AUS DER ORTHOPÄDISCHEN KLINIK
„KÖNIG-LUDWIG-HAUS" WÜRZBURG
Direktor: Prof. Dr. K. Niederecker

Wirbelsäulendeformitäten nach Tetanus

INAUGURAL-DISSERTATION

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Alfred Müller

aus

Anrath

Würzburg 1954

AUS DER ORTHOPÄDISCHEN KLINIK
„KÖNIG-LUDWIG-HAUS" WÜRZBURG
Direktor: Prof. Dr. K. Niederecker

Wirbelsäulendeformitäten nach Tetanus

INAUGURAL-DISSERTATION

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der medizinischen Doktorwürde

vorgelegt von

Alfred Müller

aus

Anrath

Würzburg 1954

Referent: Prof. Dr. K. Niederecker

Tag der mündl. Prüfung:

16. Dez. 1954

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Würzburg

Meinen Eltern in Dankbarkeit

Inhaltsverzeichnis

	Seite
I. Einleitung	5
II. WS-Deformitäten nach Tetanus	7
III. Übersicht über die Fälle aus der Literatur	8
IV. Eigene Beobachtungen	9
V. Wirkung der tetanischen Krämpfe auf die WS	12
VI. Beobachtete posttetanische Veränderungen an der WS	21
VII. WS-Veränderungen nach therapeutischen Schocks	28
VIII. Pathologie und Klinik des WK-Bruches	29
IX. Besprechung der Ergebnisse	31
X. Zusammenfassung	34
Tabellen	35
Literaturverzeichnis	42

I. Einleitung: Allgemeines über Tetanus.

Der Tetanus ist eine Wundinfektionskrankheit, deren klinisches Bild immer durch tonische, oft auch durch zusätzliche klonische Kontraktionszustände der willkürlichen Muskulatur charakterisiert ist. Die deutsche Bezeichnung „Wundstarrkrampf" umreißt in einfachster Weise Ätiologie und Symptomatologie der Krankheit, während die angelsächsische Bezeichnung „lock-jaw" (Kieferklemme) vom charakteristischen Anfangssymptom hergeleitet ist.

Wegen seines in Krieg und Frieden gleich tückischen Auftretens, seines dramatischen Verlaufs und seiner hohen Sterblichkeit ist der Wundstarrkrampf bereits den Ärzten der Antike bekannt gewesen und als einheitliches Krankheitsbild schon von Hippokrates beschrieben worden (Linder). Ein Teil der heute noch gebräuchlichen Terminologie geht auf den Kappadozier Aretaeus zurück. Dieser gab eine klinische Unterteilung in Tetanus, Opisthotonus und Emprosthotonus an, je nachdem, ob der Starrkrampf die gesamte Muskulatur oder nur einzelne Teile erfaßte und dadurch den Körper nach hinten oder vorn durchbog (Linder). Von Boeneken[1]) wurde im Mittelalter der Pleurothotonus als vierte Form mit einer rein seitlichen Verbiegung des Körpers hinzugefügt. Ob allerdings mit den zwei letztgenannten Krampfformen der Alten immer Formen eines echten Tetanus bezeichnet wurden, erscheint uns heute, wo wir beim liegenden Kranken fast nur noch die opisthotonische Form kennen, fraglich, besonders, da bis in das 19. Jahrhundert hinein die Abgrenzung des Wundstarrkrampfes von anderen Krampfzuständen (Epilepsie usw.) recht unvollkommen war (Linder).

Trotz des schon lange bekannten Zusammenhangs zwischen Verletzung und Tetanus konnte die Aufklärung der infektiösen Genese erst im Zeitalter der Bakteriologie erfolgen. Im Jahre 1884 gelang es den Italienern Carle und Rattone[2]) die Übertragung des Wundstarrkrampfes von Mensch auf Tier zu beweisen, und zwar durch die Injektion der Aufschwemmung von mit Tetanusbazillen infiltriertem Gewebe aus der Umgebung einer Aknepustel, von der ein tödlicher Tetanus ausgegangen war. Im gleichen Jahre entdeckte Nicolaier den Tetanusbazillus in Erdproben, deren Verimpfung bei Tieren einen experimentellen „Erdstarrkrampf" erzeugt hatte. Den gleichen Erreger konnte dann 1886 Rosenbach[3]) auch beim menschlichen Tetanus nachweisen. Seine Reinkultur gelang 1887 dem im R. Koch'schen Institut arbeitenden Japaner Kitasato[4]), der auch mit dem bakterienfreien Kulturfiltrat das gleiche Krankheitsbild hervorrufen und so die Bedeutung des Tetanustoxins nachweisen konnte. 1890 stellte dann E. v. Behring[5]) das spezifische Antitoxin her und ermöglichte damit eine kausale Tetanustherapie.

Der Erreger des Wundstarrkrampfes, der Tetanusbazillus, ist ein schlankes, anaerob wachsendes Stäbchen mit endständiger Spore, welches durch peritrich angeordnete Geißeln eine lebhafte Eigenbeweglichkeit besitzt. Im Gegensatz zu den Bazillen sind die Sporen gegen Hitze und Austrocknung außerordentlich resistent und können über Jahre infektionstüchtig bleiben. Die von Firor[6]) 1940 nachgewiesenen, sich nur durch Agglutination unterscheidenden, neun Gruppen von Tetanusbazillen pro-

---

[1]) [2]) zit. nach Buzello [3]) [4]) [5]) zit. nach Linder [6]) zit. nach Meleney

duzieren dasselbe Toxin, welches 1947 von Pillemer und Wartmann[7]) krystallinisch dargestellt werden konnte. Wie groß seine Giftigkeit ist, zeigt sich daraus, daß 1 MLD (tödliche Mäuseeinheit) nur noch 0,000 013 γ Toxinstickstoff enthält, oder fast 80 000 000 MLD erst 1 mg Toxinstickstoff ausmachen. Es besteht aus zwei Fraktionen, einer neurotoxischen, die Ehrlich Tetanospasmin nannte und welche die Krämpfe hervorruft, und einer haemolytischen, der er den Namen Tetanolysin gab.

Der Tetanusbazillus findet sich sehr häufig im Intestinaltrakt und in den Faeces von Haustieren und daher auch fast ubiquitär im Boden, wenn sich auch große regionale Verschiedenheiten zeigen, die wohl vorwiegend mit der landwirtschaftlichen Bebauung in Zusammenhang gebracht werden können (Loewe, Rostock[8])). Manchmal finden sie sich auch im Darm des Menschen, ohne jedoch bei intakter Schleimhaut dort pathogen zu werden. Ihr Vorkommen ist weitgehend abhängig von der Lebensweise und der Umwelt (Meleney), d. h. bei der Stadtbevölkerung ist dieser Befund viel seltener als bei der Landbevölkerung. Da in warmen Ländern die Erkrankung häufiger vorkommt und bei uns der Morbiditätsgipfel in den warmen Monaten liegt (nach Köle 74%), ist anzunehmen, daß der Tetanusbazillus in der Wärme günstigere Lebensbedingungen findet.

Trotz der dramatischen Erscheinungen, die die Infektion mit dem Tetanusbazillus hervorruft, ist er in Reinkultur praktisch harmlos, wie sich zeigte, als man eine solche in normales Gewebe eines empfänglichen Tieres injizierte. Wenn aber das Gewebe durch mechanische oder chemische Einwirkung geschädigt ist oder eine Mischinfektion mit anderen Bazillen besteht, die durch ihren Sauerstoffverbrauch lokal anaerobe Verhältnisse herstellen, vermehren sich die Tetanusbazillen, produzieren Toxin und rufen dadurch die typischen Krämpfe hervor. Heute nimmt man allgemein an, daß die Erreger am Ort der primären Infektion liegen bleiben und von dort aus durch ihr Gift wirken (Linder, Holmes u. a.). Eine Wunde muß aber immer vorhanden sein, auch wenn sie noch so unbedeutend ist, ebenso wie der Erreger immer ein anaerobes Milieu vorfinden muß, um pathogen zu werden.

Der Angriffspunkt des Tetanustoxins liegt im Nervensystem; doch gehen die Ergebnisse der Untersuchungen, die sich mit der Lokalisation der schädigenden Wirkung des Toxins befassen, weit auseinander, ebenso wie die der Untersuchungen, die den Weg nachweisen sollen, auf dem das Toxin von der primären Eintrittspforte aus das Nervensystem, und zwar speziell das Zentralnervensystem, erreicht. Nur darüber besteht Einigkeit, daß die tetanischen Krämpfe irgendwie vom Zentralnervensystem ausgehen.

Die Inkubationszeit des Tetanus ist nicht eindeutig von der Lokalisation der Wunde am Körper abhängig (Linder). Sie beträgt in den meisten Fällen 7 bis 14 Tage, doch werden in der Literatur Inkubationszeiten zwischen 24 Stunden und 239 Tagen beschrieben (Bruce[9])). Ihre Dauer ist nach H. Schmitt[10]) abhängig von der Zahl der eingebrachten Keime, der Schnelligkeit ihrer Vermehrung und der hiervon abhängigen Giftmenge. So zeigten Mäuse nach Injektion von 500 000 MLD Tetanustoxin bereits nach 34 Minuten die ersten Symtome und starben nach einer Stunde (Linder).

---

[7]) [8]) [10]) zit. nach Linder

[9]) zit. nach Meleney

Der menschliche Wundstarrkrampf, der auch heute noch eine Mortalität von 50% (Bundesgebiet; nach Pirner) bis zu 80% (Manila; nach Hübner) besitzt, wird nach den charakteristischen Symptomengruppen eingeteilt in den sog. ascendierenden oder lokalen Tetanus und in die descendierende oder Allgemeinform. Beide verlaufen normalerweise mehr oder weniger akut. Ihre Muskelerscheinungen bilden sich langsam wieder zurück, um für gewöhnlich in der 2. bis 4. Woche zu verschwinden (Linder). Bleibt eine tonische Muskelstarre über Monate hinaus oder noch länger bestehen, so sprechen wir von einem chronischen Tetanus, während das Aufflackern akuter Erscheinungen nach Abheilung der Krankheit ein echtes Rezidiv darstellt.

Der Tetanus ist auch heute noch eine sehr ernst zu nehmende Krankheit. Seine Prognose ist um so schlechter, je kürzer die Inkubationszeit ist; ebenso verhält es sich mit der „period of onset" nach Cole[11]) (die Zeit, die zwischen dem ersten Symptom der Kieferklemme und den ersten Reflexkrämpfen verstreicht), die einen brauchbaren Maßstab für die Schwere der Erkrankung darstellen soll (Linder). Der Tetanus kann aber auch nach seiner Heilung noch Spät- und Dauerschäden hinterlassen. Schon frühzeitig sind Steifigkeiten in Gelenken beschrieben worden (Rose 1897: Stadium ankyloticum[12])) durch nicht ganz behobene Starre und beginnende fettige oder bindegewebige Degeneration der Muskeln (Leube), die auch zu Fehlstellungen von Gelenken führen können; so berichten Faldini und Linder über je einen Fall, bei dem es nach Tetanus zu einer Spitzfußstellung kam. Über psychische Veränderungen – leichte Ermüdbarkeit, Gedächtnisschwäche, mangelnde Konzentration – und über Muskelschwäche berichtet Portmann als Tetanusfolge, die er bei den meisten der von ihm nachuntersuchten Patienten gefunden habe. Auch bei dem von mir berichteten Fall 3 war eine ausgesprochene Schwäche der langen Rückenstrecker zu beobachten. Im Anschluß an die Krankheit ist dieses „Stadium der starken Hypotonie mit Atrophie der Muskeln", wie Löhr es nennt, welches auf das Stadium der Hypertonie und Krampfbereitschaft folgt, natürlich stärker ausgeprägt als dann, wenn schon eine gewisse Zeit verstrichen ist und die Erholung der Muskulatur begonnen hat. Löhr mißt der Muskelschwäche eine große Bedeutung zu für die Entstehung der **posttetanischen Wirbelsäulenveränderungen,** die wohl die wichtigsten und häufigsten Tetanusfolgen darstellen. Nur in seltenen Fällen finden sich in der Literatur Beobachtungen von Luxationen und **Frakturen an anderen Stellen des Skeletts.**

II. Wirbelsäulendeformitäten nach Tetanus.

Die häufigsten in der Literatur beschriebenen Störungen des Skelettsystems als Folgen eines durchgemachten Wundstarrkrampfes sind in der Wirbelsäule (WS) lokalisiert. Die WS-Schädigungen können während der Erkrankung entstehen oder im Anschluß daran nach einer kürzeren oder längeren Latenzzeit sichtbar werden. Dabei kommt es dann zur **posttetanischen Kyphose,** bzw. zum **posttetanischen Gibbus** mit meist mehreren Wirbelbrüchen.

In der Monographie von Rose 1897 über den Tetanus erscheint dieses Krankheitsbild noch nicht. Doch seitdem Lehndorff 1907, Leube

[11]) zit. nach Linder

[12]) zit. nach Portmann

1910, Pribram 1914 und Meyer und Weiler 1917 zuerst über WS-Veränderungen berichten, die nach Tetanus entstanden sind, finden sich in zunehmendem Maße Beschreibungen solcher Veränderungen in der Weltliteratur. In der 1929 erschienenen Tetanusmonographie von Buzello ist dann auch dieses Krankheitsbild aufgenommen und es ist seit dieser Zeit in allen Beschreibungen des Wundstarrkrampfes wenigstens erwähnt. Daß diese Fälle in der letzten Zeit häufiger beobachtet werden, ist wohl auf die bessere Behandlung des Tetanus zurückzuführen. Durch die Methoden der modernen Medizin (Anwendung von Antitoxin und krampflösenden Mitteln, antibiotische Behandlung von Sekundärinfektionen, Dämmerschlaf u. a.) überlebt wohl ein größerer Prozentsatz der Patienten den Wundstarrkrampf, die vorher wegen des stürmischen Verlaufs der Krankheit schon vor der Ausbildung von WS-Veränderungen ad exitum kamen (Pizziolo; Dietrich, Karshner und Stewart).

Dadurch änderte sich aber auch die Beurteilung dieses Krankheitsbildes im Laufe der Zeit. Eberstadt stellte nämlich 1918 fest, daß die posttetanischen WS-Veränderungen seiner Meinung nach „zu den größten Seltenheiten" gehören und in den 20er Jahren wurde von einigen Autoren (Spieß; Spieth) noch bestritten, daß der Tetanus als alleinige Ursache von Wirbelveränderungen in Frage komme. Dagegen sagt Fanconi 1947: „Es ist eine alte Erfahrungstatsache, daß beim schweren Tetanus tiefgreifende Aufbaustörungen bes. der Brustwirbelkörper auftreten können..."; 1953 sagt Brocher: „Bei Kindern ist in erster Linie bei mehrfacher Flachwirbelbildung an die Möglichkeit eines durchgemachten Tetanus zu denken".

Diese Äußerungen zeigen, daß WS-Veränderungen nach Tetanus gar nicht so selten sind, wie anfangs angenommen wurde. Doch gehen die Auffassungen der verschiedenen Autoren über diesen Punkt weit auseinander. Axel'rad stellte 1941 die bis dahin in der Literatur beschriebenen Fälle zusammen und fand, daß von 137 beschriebenen Fällen 100 Veränderungen der WS aufwiesen. Daraus auf eine Häufigkeit von 77% zu schließen (Linder), ist wohl nicht ganz sachlich, da in der Literatur viele Arbeiten vorhanden sind, die nur solche Fälle berücksichtigen, die WS-Veränderungen erlitten hatten, die aber die Fälle der betreffenden Klinik unberücksichtigt lassen, die ohne solche verliefen. Die sonst angegebene Häufigkeit liegt zwischen 66% (Chasin) und 7% (Feistmann-Lutterbeck), während Karcher aus der Heidelberger Klinik nur eine Häufigkeit von 5% anzugeben weiß (Linder). Diese Unterschiede lassen sich vielleicht aus der verschiedenen Anwendung der Narkotica und krampflösenden Mittel erklären (Linder).

Der Zweck dieser Arbeit soll sein, das Krankheitsbild der posttetanischen WS-Veränderung zu beschreiben auf Grund der vorhandenen Literatur und einiger eigener Fälle unter Berücksichtigung aller bisher beobachteten Veränderungen.

III. Übersicht über die Fälle aus der Literatur.

Seit 1907 sind in der Literatur so viele Fälle beschrieben worden, bei denen posttetanische WS-Veränderungen zu beobachten waren, daß es im Rahmen dieser Arbeit zu weit führen würde, die angegebenen Krankengeschichten wiederzugeben. Es handelt sich in der mir zugänglichen

Literatur um 94 Fälle mit auswertbaren Angaben, die in Tab. 1 zusammengestellt sind, und um 30 Kyphosen nach Tetanus, bei denen nähere Angaben fehlen (Bonaba und Pieroni; Dietrich, Karshner und Stewart; Zuckschwert und Axtmann). 1921 stellte Erlacher zum ersten Male die bis dahin bekannten Fälle zusammen; es waren 12. Diese Zahl erhöhte sich bis 1941 auf 100 (Axel'rad). Die größte Arbeit, die sich mit der Entstehungsursache der posttetanischen WS-Veränderungen und der Muskelmechanik während des Krampfes befaßt, ist die 1942 erschienene von Güntz. Die Auswertung der Literatur erfolgt weiter unten bei der Beschreibung der als Tetanusfolge vorgefundenen Veränderungen an der WS.

IV. Eigene Beobachtungen.

In den dieser Arbeit beigegebenen Tabellen sind auch drei Fälle mit aufgenommen, die bisher noch nicht veröffentlicht worden sind. Es handelt sich um zwei Patienten der Orthopädischen Klinik „König-Ludwig-Haus" Würzburg und um eine Patientin der Orthopädischen Landeskinderklinik von Nordrhein-Westfalen in Süchteln/Niederrhein. Außerdem beobachtete Herr Prof. Dr. Niederecker in den 30er Jahren in Budapest bei einem 12–13jährigen Mädchen nach Knieabschürfung einen abortiv verlaufenden Tetanus (nur Risus sardonicus und Kieferklemme), der schwere Veränderungen der WS zur Folge hatte.

Seit 1946 wurden in der Orthopädischen Klinik „König-Ludwig-Haus" Würzburg drei Fälle von postoperativem Tetanus beobachtet (zwei Erwachsene und ein Kind), bei denen keine pathologischen Wirbelerscheinungen festgestellt werden konnten.

Es folgen nun die Krankengeschichten der oben erwähnten drei Patienten, die posttetanische WS-Veränderungen aufweisen:

Fall 1: Lydia Th., 11 Jahre alt.

Aufnahme am 25. 11. 1946 in Orthopäd. Klinik Würzburg.

Anamnese: 3 Monate vor Aufnahme in die Orthopäd. Klinik Würzburg verletzte Pat. sich mit einem Gartenrechen an der linken Ferse. Nach 14 Tagen zeigten sich die ersten tetanischen Symptome. Es wurde sofort Tetanus-Antitoxin (TAT) gegeben; sofortige Einweisung in eine Klinik. Dort wurde Pat. etwa 14 Tage lang mit TAT und Dämmerschlaf behandelt. Die Krämpfe und Schmerzen hätten bes. in der Rückenmuskulatur gesessen. Nach einer Gesamtbehandlung von einem Monat sei bei der Entlassung eine Buckelbildung im Bereich der Brust-WS aufgefallen, die vorher nicht bestanden habe.

Befund: Pat. leidet an druckartigen Rückenschmerzen, die bes. im Sitzen auftreten. Es besteht eine deutliche Kyphose der mittleren Brust-WS mit augenfälligem Hervortreten des 4. bis 6. Dornfortsatzes, wo auch eine mäßige Klopfschmerzhaftigkeit besteht. Die Kyphose ist passiv größtenteils ausgleichbar, aktiv aber nicht.

Röntgenbefund: Beginnende Blockbildung des 4. bis 5. Brustwirbelkörpers mit leichter Knochenverdichtung und unscharfer Begrenzung der Wirbelkonturen. Es besteht eine leichte keilförmige Deformierung des 5. bis 7. Brustwirbelkörpers mit Zähnelung und Auflockerung der Randkonturen, bes. des 6. Brustwirbelkörpers.

Behandlung: 9monatige stationäre und 6monatige ambulante Behandlung mit Liegeschale und Korsett, wodurch sich der Gibbus soweit

zurückbildete, daß er bei guter Haltung der Pat. fast nicht mehr sichtbar ist. Klinische Heilung, keine Beschwerden, freie Beweglichkeit der WS.

Röntgenkontrolle (nach 15monatiger Behandlung): Kyphose der Brust-WS. D_5 ist keilförmig komprimiert, wobei die ventrale Partie bis auf 1 cm verschmälert ist. D_4, D_6 und D_7 weisen gleichfalls in den ventralen Partien eine leichte Verschmälerung auf, so daß sie eine angedeutete Keilform besitzen. Sie lassen die verknöcherten Randleisten der Deckplatten im Gegensatz zu den anderen Wirbelkörpern nicht erkennen.

Epikrise: Es handelt sich bei der Pat. um eine schwere Kompressionsfraktur des 5. und um leichtere Kompressionsfrakturen des 4., 6. und 7. Brustwirbelkörpers als Folge der tetanischen Krämpfe. Durch Behandlung mit Liegeschale und Korsett gelang es den anfangs bestehenden Gibbus zurückzudrängen und Beschwerdefreiheit zu erzielen. Eine Kyphose der Brust-WS blieb als Restzustand zurück.

Fall 2: Benno St., 12 Jahre alt.

Aufnahme am 14. 3. 1947 in Orthopäd. Klinik Würzburg.

Anamnese: 8 Wochen vor Aufnahme in die Orthopäd. Klinik Würzburg zog sich Pat. eine leichte Rißverletzung am rechten Zeigefinger zu, die mit Stallmist beschmutzt wurde. Nach etwa 10 Tagen stellten sich langsam zunehmende Beschwerden in der Rückenmuskulatur ein. Am 2. 2. 1947 wurde Pat. mit Trismus und vollentwickeltem Tetanusbild in ein Krankenhaus eingeliefert, wo er mit hohen Dosen TAT und Chloralhydrat-Dauerschlaf behandelt wurde. Während der tetanischen Krämpfe sei hauptsächlich die Muskulatur der Rückenstrecker befallen gewesen, so daß er mit stark nach vorne gezogenen Schultern und zusammengekrümmtem Rücken im Bett gelegen habe. In den vorausgegangen Jahren habe Pat. zu einer leichten, anscheinend völlig ausgleichbaren Haltungskyphose geneigt, jedoch keineswegs in dem jetzt vorliegenden Grade. Eine etwaige frühere Rachitis wird verneint.

Befund: Pat. hat keine Beschwerden. Es besteht eine hochgradige großbogige Kyphose der Brust-WS, deren Ausgleichung aktiv wie passiv nur sehr gering möglich ist.

Röntgenbefund: D_4, D_5, D_6 und D_7 sind in ihrer Höhe stark abgeflacht und nach ventral keilförmig komprimiert. Die Bandscheiben sind auch komprimiert, doch längst nicht in dem Ausmaß wie die Wirbelkörper.

Behandlung: Zuerst flache Lagerung im Bett und Zug mittels Glisson'scher Schlinge, außerdem Höhensonne und Massage, nach 6 Wochen Liegeschale.

Röntgenkontrolle (nach 10 Wochen): Die Höhe der komprimierten Wirbelkörper hat bedeutend zugenommen, ihre Struktur hat sich gefestigt und ihre Konturen sind schärfer geworden. Die Kyphose ist flacher geworden, die Allgemeinhaltung ist deutlich gebessert.

Epikrise: Es handelt sich bei dem Pat. um schwere Kompressionsfrakturen des 4. bis 7. Brustwirbelkörpers und leichtere Kompressionen der Bandscheiben als Folge der tetanischen Krämpfe. Vorher bestand eine leichte, anscheinend völlig ausgleichbare Haltungskyphose. Nach flacher Lagerung, Zug mittels Glisson'scher Schlinge und Behandlung

mit Liegeschale richten sich die komprimierten Wirbelkörper weitgehend wieder auf und festigen sich in ihrer Struktur, wobei die Kyphose flacher wird.

Fall 3: Magdalena O., 9 Jahre alt.

Aufnahme am 14. 10. 1950 in Orthopäd. Landeskinderklinik Süchteln.

Anamnese: Pat. sei vor einiger Zeit auf die Knie gefallen, jedoch sei kein Tetanusserum gegeben worden. Seit etwa 14 Tagen wurde zunehmende Rückgratverkrümmung beobachtet. Da aber Krämpfe nur vereinzelt auftraten, wurde bisher kein TAT gegeben.

Befund: Schwerkrankes Mädchen mit Risus sardonicus, bei dem krampfartige Zuckungen in periodischen Abständen über den ganzen Körper hinziehen. Schwere Stomatitis ulcerosa, die auch seit etwa 14 Tagen besteht. Halslymphdrüsen am Kieferwinkel sind geschwollen. Der Leib ist bretthart gespannt. Die Beine sind hypertonisch, Hüft- und Kniegelenke sind ständig in leichter Beugung gehalten ohne Kontrakturneigung. Es besteht eine Hyperreflexie mit positivem Babinski- und Oppenheim-Reflex. Die Pupillen sind starr, doch ist eine Lichtempfindlichkeit vorhanden. Die erhebliche Kyphose der Brust-WS ist sehr schmerzhaft auch bei der leichtesten Berührung.

Röntgenbefund: D_5, D_6 und D_7 zeigen sich als schmale, zusammengesinterte Wirbelkörber mit vollständig erhaltenen Deckplatten. Eine Strukturbildung in ihnen ist nicht feststellbar. Die Zwischenwirbelabstände sind unverändert.

Behandlung: Zunächst flache Lagerung und Penicillin, worunter die Stomatitis ulcerosa abklingt. Die Kyphose nimmt zu und es kommt zur Ausbildung eines Gibbus. Zur Nachtruhe wird Eucodal gegeben. Nach 10 Tagen, am 25. 10. 1950 deutet der ganze Zustand auf Tetanus hin (Trismus, tonische Krämpfe, Kieferklemme, Risus sardonicus), der nachträglich durch bakteriologische Untersuchung der abgenommenen Wundborke gesichert werden konnte. Bis zum 7. 11. 1950 wird 4stündlich 0,5 g Chloralhydrat als Klysma gegeben, und Pat. in verdunkeltes Zimmer verlegt. Der Gibbus wird spitzer, doch ist er völlig reizlos; es besteht auch keine Klopfempfindlichkeit mehr.

Röntgenkontrolle am 17. 11. 1950 (nach 4 Wochen): D_5, D_6 und D_7 sind völlig zusammengesintert bei erhaltenen Deckplatten. Die Zwischenwirbelabstände sind normal.

Behandlung: Bei reizlosem klinischen Befund und normalem Reflexverhalten wird Gipskorsett mit Kopfhalter angelegt, worunter der Gibbus sich weitgehend aufrichtet.

Röntgenkontrolle am 4. 4. 1951 (nach 6 Monaten): Die zusammengesinterten Wirbelkörper richten sich wieder auf. Strukturzeichnung ist besser geworden. Die Kyphose ist noch nicht ausgeglichen.

Behandlung: Pat. trägt weiter Korsett; die Aufrichtung der WS macht gute Fortschritte. Am 3. 9. 1951 (nach 11 Monaten) ist Gibbus ausgeglichen bei bestehender Kyphose. Die Rückenmuskulatur ist atrophisch geworden; Massage und Bewegungstherapie. Die Kyposierung der WS läßt langsam nach. Am 26. 3. 1952 (nach 17 Monaten) ist die Kyphose ausgeglichen, doch wird jetzt eine rechtskonvexe Skoliose der mittleren Brust-WS festgestellt. Die Rückenmuskulatur ist noch immer schwach. Weiterbehandlung mit asymmetrischem Turnen und

Rückenmassage; Lagerung in Liegeschale, tagsüber wird weiter Korsett getragen. Die Skoliose bessert sich.

Röntgenkontrolle am 16. 10. 1952 (nach 24 Monaten): Rechtskonvexe Skoliose bei weitgehender Aufrichtung der Kyphose. Nur D_6 ist noch zusammengesintert.

Epikrise: Es handelt sich bei der Pat. um schwere Kompressionsfrakturen des 5. bis 7. Brustwirbelkörpers, die **schon im Anfang des Tetanus entstehen, noch vor Ausbildung des typischen Krankheitsbildes.** Der während der Krämpfe entstehende Gibbus läßt sich unter Korsettbehandlung ausgleichen, ebenso die danach zurückbleibende Kyphose, wobei aber eine Schwäche der langen Rückenstrecker zurückbleibt. Diese bessert sich unter Massage und orthopäd. Turnen. Die komprimierten Wirbelkörper richten sich wieder auf mit Ausnahme des 6. Brustwirbelkörpers. Auch die nach Aufrichtung der Kyphose sich ausbildende rechtskonvexe Skoliose der Brust-WS bessert sich unter der Behandlung mit Liegeschale und Korsett, kombiniert mit asymmetrischem Turnen.

V. Wirkung der tetanischen Krämpfe auf die WS.

Der tetanische Krampf stellt für die WS ein schweres Trauma dar, da sie durch ihn als Ganzes zusammengestaucht wird unter Vergrößerung der physiologischen Krümmungen. Seine schädigende Wirkung ist darum so groß, weil es, wie Fromme-Wachs betonen, meist nicht durch einmalige, sondern **durch kleine, immer wiederkehrende traumatische Einwirkungen zu Schädigungen der Wirbelkörper (WK) komme.** was bei Krampfzuständen im Bereich der mittleren Brust-WS der Fall ist, „bes. bei den **klonisch-tonischen Zuckungen bei Tetanuskranken**". Die Autoren sagen weiter, daß die kleinsten Reize dem Aufbau dienen, während die großen zum Abbau führen; und die tetanischen Krämpfe sind große Reize. Es ist bis jetzt unbestritten, daß klonisch-tonische Krampfzustände **allein** zu WS-Schädigungen führen können. Aber auch die Autoren, die dies ablehnen (Spieß; Spieth), sehen in diesen wenigstens das auslösende Moment, daß zu Veränderungen führt, falls die Krämpfe an eine schon vorher geschädigte oder erkrankte WS angreifen können. Daß die WS-Veränderungen auch wirklich eine Krampffolge sind, zeigt wohl am deutlichsten die Angabe von Chasin, daß nämlich im tetanischen Anfall die WK-Fraktur als Knacken zu vernehmen war.

Man steht aber heute nicht nur auf dem Standpunkt, daß auch eine gesunde WS von den tetanischen Krämpfen geschädigt werden kann, sondern man nimmt sogar an, daß die kräftigsten Individuen mehr gefährdet sind (Brocher). Es zeigte sich nämlich, daß das männliche Geschlecht häufiger posttetanische WS-Schädigungen erleidet als das weibliche. Roberg jr. stellte eine dreimal so hohe Beteiligung des männlichen Geschlechtes fest. In der mir zugänglichen Literatur war bei 76 Fällen das Geschlecht angegeben; davon waren 52 männlich und 24 weiblich. Das männliche Geschlecht zeigt hier also noch immer eine mehr als doppelt so hohe Beteiligung. Es erkrankt allerdings auch häufiger an Tetanus, aber nicht so sehr, daß es dem oben angegebenen Verhältnis entsprechen würde; Köle fand nämlich hier in Deutschland für die Tetanusmorbidität ein Geschlechtsverhältnis von 58% männlichen Erkrankten zu 42% weiblichen. Bei der Schockbehandlung liegt das Verhältnis für das männliche Geschlecht noch ungünstiger, wie ich weiter

unten noch zeigen werde. Daß das männliche Geschlecht häufiger WS-Schädigungen erleidet, ist wohl auf die unterschiedliche Entwicklung der Muskulatur bei beiden Geschlechtern zurückzuführen. Sonnenschein spricht sogar von einer individuellen Disposition zur Wirbelfraktur, die „in einer unverhältnismäßig kräftigen Muskulatur oder in einer in Entwicklungsstörungen der Wirbel liegenden organischen Grundlage" zu suchen sei. Da beim männlichen Geschlecht die Muskulatur kräftiger ausgebildet ist, erklären diese Überlegungen das oben angegebene Geschlechtsverhältnis bei posttetanischen WS-Schädigungen. Die beim Krampf wirksame Muskelkraft ist bei manchen Menschen so groß, daß, wie Mertens und Bader sagen, die Brustwirbel durch die Muskelwirkung aufeinandergepreßt und „zwischen den lordotisch gebeugten Schenkeln der WS wie Nüsse geknackt" werden. Wie groß die Kräfte sein müssen, geht aus Leichenversuchen hervor. Ein Brustwirbel bricht nämlich nach Lange[17]) erst nach einer Belastung von 150 bis 200 kg zusammen, nach Messerer[18]) sogar erst nach 200 bis 400 kg Belastung.

Weiter findet sich, daß Jugendliche häufiger von diesen Spätfolgen betroffen sind als Erwachsene, auch unter Berücksichtigung der Tatsache, daß bei diesen die Krankheit häufiger auftritt. So fanden Moore und Singleton, daß 46% ihrer Tetanuskranken Jugendliche bis zu 20 Jahren waren, und daß die bis zum 30. Lebensjahr erkrankten 64% ausmachen. Köle fand hier als entsprechende Zahlen 40% und 52%. Dagegen waren von den 81 Fällen der Literatur, bei denen posttetanische WS-Schädigungen gefunden wurden, und bei denen das Alter angegeben war, 79% bis zu 20 Jahre alt und, wenn man noch 10 Lebensjahre dazunimmt, erhöht sich der Prozentsatz auf 94%. Das aus den Literaturangaben berechnete Durchschnittsalter ist 14,9 Jahre und, wie aus Tab. 2 ersichtlich ist, waren die meisten zwischen 10 und 15 Jahre alt. Die jugendliche WS muß also weniger widerstandsfähig gegen solche Schädigungen sein, oder, wie Ode sagt, ist „demnach der noch nicht ausgewachsene Knochen weitgehender disponiert" für solche Veränderungen. Auch weist er die hochgradigsten Veränderungen auf, da der weiche jugendliche WK nach Merckelbach von den im Krampf wirkenden Kräften leichter modelliert wird als der der Erwachsenen. Bis zu einem Lebensalter von 35 Jahren sind Schädigungen der WS durch Tetanus gefunden worden. Nur Clarenz veröffentlicht einen Fall, von dem er annimmt, daß die gefundenen WS-Veränderungen tetanischen Ursprungs und im Alter von 53 Jahren entstanden seien. Bei diesem Pat. bestehen aber nicht nur Randwulst- und Zackenbildungen der Brust-WS, wie er sie auch bei anderen Patienten gefunden und bisher als einziger als posttetanische Veränderung beschrieben hat, sondern dieselben Bildungen sind auch an der Hals- und Lenden-WS vorhanden; außerdem bestehen arthr. Veränderungen am 3. bis 5. Brust-WK. Daneben findet sich eine alte Fraktur des Processus transversus vom 11. Brustwirbel. Da dieser Befund so ganz aus dem Rahmen der sonstigen heraufällt, außerdem eine vorherige traumatische Schädigung der WS möglich ist – Pat. stürzte nämlich 35 Jahre vor seiner Erkrankung an Tetanus von einer Lokomotive, bei dem er drei Rippen brach –, habe ich diesen Fall in der tabellarischen Übersicht nicht aufgenommen. Auch Portmann lehnt es ab, die gefundenen Veränderungen der WS als posttetanisch anzusprechen,

[18]) zit. nach Erlacher

falls die Patienten älter als 35 Jahre sind, da in diesem Alter die aus anderen Gründen entstandenen Veränderungen häufiger festgestellt werden. Sie lassen sich dann nicht mehr sicher abgrenzen gegen die, die posttetanisch entstanden sind.

Die WS-Schädigung, die bei oder nach Tetanus beobachtet werden, sind nicht für diese Krankheit spezifisch, sondern es handelt sich um unspezifische WK-Frakturen und rein mechanische Zerstörungen der Spongiosa, wie auch aus den weiter unten angeführten Sektionsbebunden hervorgeht. Die Ursache der WS-Schädigung liegt allein im Verlauf der Krämpfe und im Aufbau der WS.

Den Verlauf der Krämpfe und die sich bei diesem Vorgang abspielende Muskelmechanik möchte ich so darstellen, wie es in den letzten Arbeiten beschrieben worden ist, da ein großer Teil der vorher aufgestellten Theorien überholt ist. Güntz geht 1942 in seinen Untersuchungen von dem Gedanken aus, daß es zur Entstehung von Haltungskyphosen nicht genügt, die physiologisch Form der WS im Brustbereich – die physiologische Brustkyphose – „allein dafür verantwortlich zu machen, in dem die Schwere von Kopf und Schultern einfach die Krümmung vermehrt", sie also unter Einwirkung der Schwerkraft entsteht. Entgegen älteren Anschauungen kann die Schwerkraft nicht die Ursache einer posttetanischen Kyphose sein, da man auch bei liegenden Patienten die Entstehung von Kyphose und Gibbus unter Einwirkung von tetanischen oder therapeutischen Krämpfen beobachten konnte (Erlacher; Chasin; Wolf u. a.). Es besteht aber die Möglichkeit, daß sich unter Einwirkung der Schwerkraft eine schon bestehende Kyphose verschlimmert (Erlacher). Güntz steht auf dem Standpunkt, daß gerade in diesem Bereich die Muskelkräfte bes. ungünstig verteilt sein müssen, da es nämlich oft trotz relativ kräftiger Muskelentwicklung nicht gelingt, eine vermehrte Kyphosierung der Brust-WS genügend aufzurichten, auch wenn diese noch nicht fixiert ist.

Güntz, der sich in seinen Überlegungen hauptsächlich auf die Untersuchungen von Strasser stützt, erklärt diese Tatsache mit dem anatomischen Bau der Rückenmuskulatur, die zum größten Teil in den Rückenrinnen der WS liege, d. h. zwischen der Reihe der Dornfortsätze und Querfortsätze der einzelnen Wirbel. Diese Rinnen sind im Hals- und Lendenteil tief, im Brustteil jedoch erheblich flacher. Entsprechend ist auch die Muskulatur verteilt. Nach seinen Ausführungen ist der Streckapparat des Rückens (Erector trunci) „ein zusammengehöriges, einheitliches System, besonders in den als Longissimus bezeichneten Muskelzügen, aber kein zusammen**hängendes**". Die vom Becken und Kreuzbein entspringende Muskelmasse verliere sich im Brustteil durch Ansätze an den einzelnen Wirbel-Rippensegmenten und nur wenige Fasern erreichen die oberen Brustwirbel. Die Fasern der Halsmuskeln dagegen erreichen nur die oberen, höchstens mittleren Teile der Brustwirbel-Rippensegmente. „So greift die vom Kopf einerseits, vom Becken andererseits entspringende Streckmuskulatur des Rückens zwischen dem mittleren und oberen Brustwirbelbereich wie entgegenstehende Finger ineinander", schließt Güntz daraus. Dieser Bereich werde zwar durch die kurzen Rückenmuskeln überbrückt, doch treten diese im Vergleich zu den kraftvollen Lenden- und Halszügen an Mächtigkeit zurück.

Daraus schließt nun Strasser, daß die für die Haltung notwendige dorsale Spannung von den mächtigen oberen und unteren Anteilen des

Erector trunci wohl geleistet werden kann, daß aber im Brustteil, wo er eine größere Beteiligung der elastischen Kräfte des Skeletts annimmt, ein schwacher Punkt besteht, besonders, da sich tatsächlich in der mittleren und oberen Brust-WS eine gewisse Unterbrechung des Kraftzuges zwischen Becken und Kopf dadurch zeigt, daß die an der Brust-WS gelegenen Muskeln nicht wie die meisten anderen Muskeln der Extremitäten und der WS auf kurzem, den Bewegungswinkel überbrückendem Wege von Insertion zu Insertion ziehen, sondern sich vielmehr der physiologischen Kyphose dieses WS-Abschnittes anpassen müssen, also ähnliche Schwierigkeiten zu überwinden haben wie z. B. der Deltamuskel; sie werden also, wenn sie sich entspannen oder ausruhen, gedehnt. „Wie schnell die Leistungsfähigkeit solcher Muskeln bei irgend einer Störung nachläßt, oft ganz versagt, ist hinreichend bekannt", führt Güntz aus. Es besteht hier also nicht nur eine schwache Stelle im anatomischen Aufbau der Muskulatur, sondern auch noch eine funktionelle Minderwertigkeit. Vergrößert sich nun im tetanischen Krampf die Brustkyphose, so kommt es zu einer weiteren Dehnung dieser Muskeln, was dann zu einer weiteren Schwächung gerade dieses Abschnittes der WS führt, wodurch den kyphosierenden Kräften noch weniger Widerstand entgegengesetzt werden kann; es hat sich also ein Circulus vitiosus gebildet, der wohl der Verschimmerung einer einmal entstandenen Kyphose einen gewissen Vorschub zu leisten imstande ist.

Aber die Rückenmuskulatur allein ist nicht in der Lage, das typische Bild des tetanischen Krampfes mit Opisthotonus hervorzurufen; hierbei müssen auch noch andere Muskelgruppen in das Geschehen eingreifen und damit die WS in typischer Weise formen. Daß es dabei zu den charakteristischen Schädigungen gerade der mittleren Brust-WS kommt, ist nach Follmer im „Zusammenwirken verschiedener Muskelgruppen zu suchen, die direkt oder indirekt an der WS angreifen, und deren volle Kraft speziell im Brustabschnitt zur Auswirkung kommt". Durch die Wirkung dieser Muskeln kommt es zum Opisthotonus, so daß der Rücken von der Unterlage abgehoben wird und man die Hand zwischen Bett und Rücken legen kann, wie dies in den Lehrbüchern geschildert wird. Wie kommt nun gerade dieses Bild zustande? Einzeln gesehen ist die Wirkung dieser Muskeln sehr verschieden und auch verschieden stark, doch daß es dabei zu einer „gewaltigen zusammenziehenden Kraft" auf die WS kommt, wird von niemanden abgestritten. Diese Kraft stammt von den Muskeln, die dorsal der WS liegen, und von ihren Antagonisten, den ventral liegenden Muskeln, zu denen folgende gerechnet werden: Rectus abdominis, Obliquus externus et internus und der Iliopsoas. Zu der dorsalen Gruppe gehört neben dem oben erwähnten Erector trunci der Glutaeus maximus. Diese Muskeln werden beim Wundstarrkrampf von oben nach unten befallen; vom Trismus und Risus sardonicus aus kommt es über dem Opisthotonus schließlich auch zu einem Krampf der Extremitäten, besonders der Beine; es besteht dann der generalisierte tetanische Krampf, bei dem es auf dem Höhepunkt zum „arc du ciel" kommt, einem Zustand, der einen Hohlrundrücken vortäuschen kann. Dies würde entstehen, wenn der Erector trunci allein von der tetanischen Starre befallen sein würde; denn würden die mächtig entwickelten Hals- und Lendenteile dieses Muskels die physiologischen Lordosen dieser Gebiete stark vermehren, während der schwächere Brustabschnitt, der normalerweise die Brustkyphose abflacht, den antagonistisch wirkenden

Hals- und Lendenabschnitten unterliegen würde (Follmer). Die Bauchmuskeln wirken in ihrer Eigenschaft als Rumpfbeuger verstärkend auf die Brustkyphose und flachen gleichzeitig die Lendenlordose ab, da sie das Becken dabei nach oben drehen können. Außerdem wirken sie noch über Thorax und Sternocleidomastoideus verstärkend auf die Halslordose ein (Ciaccia). Die brettharte Spannung der Bauchdecken im tetanischen Anfall deutet schon auf eine große Kraftentwicklung in diesen Muskeln hin. Außerdem wirken sie aber auch noch direkt auf die Wirbel ein, indem sie nämlich ihren Zug auf die Hauptkrümmungsebene der Rippen übertragen und diese durch Vermittlung axialer Widerstände der Costovertebralgelenke eine Drehung der Wirbel um eine transversale Achse bewirken können (Ode), wodurch sich die ventralen WK-Abschnitte noch mehr einander nähern können. Es kommt also einmal zu einer Vermehrung der Brustkyphose, andererseits aber auch durch die oben erwähnte Wirbeldrehung zu einer vermehrten Peßwirkung in der Gegend der ventralen WK-Abschnitte. Hier sind nun die elastischen Elemente der WS, die Zwischenwirbelscheiben, leicht keilförmig gebaut und vorn am dünnsten (Matti) und können daher dem Druck nicht wesentlich nachgeben; die Kompressionsfähigkeit der WS ist also hier am geringsten. Die gesamte Muskulatur rund um die WS erhöht nun die Gesamtspannung, wobei sich die physiologischen Krümmungen verstärken (vgl. Abb. 1). In dieser Situation wirkt nun der Iliopsoas auf die Lenden-WS ein, und zwar nach Follmer im Sinne einer Abflachung der Lordose, da er bei fixiertem Oberschenkel, was beim tetanischen Anfall der Fall ist, den oberen Anteil der Lenden-WS nach vorn und unten zieht, was einer Abflachung bis Aufhebung der Lendenlordose gleichkomme. Dieser Effekt kann im tetanischen Anfall dadurch eintreten, daß der Glutaeus maximus, der dem Iliopsoas kräftemäßig erheblich überlegen ist, den Oberschenkel in Streckstellung fixiert.

Güntz weist nun weiter auf die Bedeutung hin, die die Verankerung der oberen Gliedmaßen auf die pathologische Kyphose der Brust-WS hat. Es sind dies die Muskeln, welche in ihrem Verlauf unter Zwischenschaltung des Schulterblattes (oder sogar des Oberarmes) nicht nur topographisch die oben geschilderte schwache Stelle des Rückenstreckappartes überbrücken, sondern auch funktionell in diesen eingreifen. Schultheß[14]) hebt den Einfluß des Trapezius hervor – allerdings im Rahmen des Skolioseproblems –, der die von den Muskeln der tieferen Schicht gebildete „Lücke über den Processus spinosi des 4. bis 6. Brustwirbels" überbrückt. Eine bes. energische Unterstützung erfährt die Aktion zur Streckung des Rumpfes – wie Strasser[15]) schreibt –, wenn sich die unteren Teile des Trapezius und oben die Rhomboidei, der Levator scapulae, zum Teil auch die oberen an der Spina scapulae ansetzenden Fasern des oberen Trapezius kontrahieren. „Je stärker nun eine Kyphose ist", führt Güntz weiter aus, „und je mehr die Rundung des Thorax dabei die Lage der Schultermuskeln nach der Seite wendet, um so weniger kann dieser wichtige Hilfsapparat im Strecksinn auf die Brust-WS einwirken, ein Circulus vitiosus, denn nun gewinnt die vordere Kette der Schulterblattmuskeln mit den Pectorales das Übergewicht."

Der vollkommene Atemstillstand während des tetanischen Anfalls zeigt uns, daß auch die Intercostalmuskeln mit in den ventralen Muskel-

[14]), [15]) zit. nach Güntz

zug eingespannt sind und der Thorax hart fixiert ist. Nach Güntz wird im Krampfanfall „der ganze ventrale Zug zu einem Ganzen vom Hals bis zum Becken zusammengeschweißt", der sich „wie die Sehne in einem Bogen vor der WS ausspannt". Die einzige schwache Stelle in dem geschilderten Muskelsystem rund um die WS ist also dort, wo die Ausläufer der unteren und oberen Rückenstrecker ineinandergreifen, und an dieser Stelle summieren sich dann auch alle beim Krampf entstehenden Muskelkräfte dieses Systems mit dem Höhepunkt zwischen 5. und 7. Brustwirbel und bewirken den Zusammenbruch (vgl. Abb. 1).

Follmer weist noch darauf hin, daß bei der im Krampf bestehenden Konstellation – vermehrte Halslordose und Brustkyphose, aber Abflachung bis Aufhebung der Lendenlordose, wobei die Gesamtspannung der WS erheblich vermehrt ist – es nur zu einem scheinbaren Hohlrundrükken kommt „durch den markanten Übergang der hochgradigen Brustkyphose zur Lenden-WS". „Dauerdruck infolge der Starre und kurze, stoßartige, redressierende Pressungen durch den Klonus treffen nun beim Tetanus die WK. Die WK im Lumbalteil fangen durch ihre Aufrichtung mit der ganzen Fläche ihrer Deckplatten die Stöße auf. Durch die erhebliche kyphotische Einstellung der Brust-WS kommen dagegen die Gewalteinwirkungen bei den wesentlich kleineren Wirbelkörpern in deren Vorderkanten zur Auswirkung. Den stärksten Beanspruchungen sind ausgesetzt die Brust-WK im Scheitelpunkt der Kyphose, nämlich der 3. bis 6. Wirbel." Von verschiedenen Gesichtspunkten ausgehend, kommen also beide Autoren zu demselben Ergebnis, daß im mittleren Brustbereich für die Wirbel im tetanischen Krampf die Hauptgefahr besteht.

Durch den tetanischen Krampf wird aber nicht nur eine vermehrte Gesamtspannung der WS hervorgerufen, sondern auch das **System der Hilfsträger der WS** geschädigt. Schanz, der die WS „eine kümmerliche Konstruktion" nennt, mißt gerade diesem System eine große Bedeutung bei. Dazu gehört in erster Linie die **Bogenreihe**, die im Gegensatz zur Körperreihe eine dicke Corticalis besitzt und einem Stauchungsdruck einen viel größeren Widerstand entgegensetzen kann (Matti), wodurch sich „das Vorwiegen der WK-Frakturen unter Biegungsdeformation der ganzen WS nach vorne" erklärt. Auch der Brust- und Bauchraum ist nach Schanz als Hilfsträger der WS von großer Wichtigkeit. Der nötige Druck in der Bauchblase wird von Lastenträgern dadurch hergestellt, daß sie vor dem Anheben von Lasten einatmen und dadurch die WS vor einer zu großen Belastung schützen. Die Gefahren, die durch eine plötzliche Druckentlastung dieses pneumatischen Systems bei gleichzeitiger WS-Belastung bestehen, z. B. durch Nießen, sind bekannt. Während des tetanischen Anfalls kann dieses System die WS nicht schützen, da im eigentlichen Anfall ein totaler Atemstillstand besteht, nach Ablauf aber der entstandene Sauerstoffdefizit durch Hyperventilation ausgeglichen wird. Der Hinweis von Spitzy[16]), daß bei mangelhafter Körperkonstitution durch eine außerordentliche Steigerung der respiratorischen Kräfte die Haltung zerfalle, die Brustkyphose zunehme, zeigt, welchen Einfluß die Atmung auf die WS hat.

Die auf den ersten Blick schwach erscheinende Konstruktion der WK-Reihe hat aber den Vorteil, daß sie gerade wegen der dünnen Ausbildung der Corticalis eine große Elastizität besitzt, die durch die Zwischen-

[16]) zit nach Spieth

wirbelscheiben noch vergrößert wird. Auch die Deckplatten sind nach Schanz durch ihre feinen Löcher, die sie zur Zwischenwirbelscheibe hin besitzen, und zwar nur in der Gegend, die dem Nucleus pulposus anliegt, in besonderem Maße befähigt, im WK auftretende Drucksteigerungen auf die Zwischenwirbelscheiben abzuleiten. Daß die Zwischenwirbelscheiben durch ihre Elastizität für die Gesamtelastizität der WS eine große Rolle spielen, ergibt sich auch daraus, daß sie zum Aufbau der WS wesentlich mit beitragen. Sie machen nämlich nach Schrader[17]) 1/5 der Gesamthöhe der WS aus.

Die Elastizität der WS wird durch den tetanischen Krampf ungleichmäßig beansprucht. Wenn nämlich durch diesen die WS in ihrer Gesamtheit zusammengestaucht wird, so kommt es zuerst zu einer federnden Vermehrung der physiologischen Krümmungen, sowohl kyphotisch als auch lordotisch (Güntz). Es ist bekannt, daß die WS große stauchende Kräfte ertragen kann, die sich dann federnd auf große Abschnitte derselben verteilen. „Je kleiner jedoch der Raum ist, auf welchem sich zusammendrückende Kräfte in der WS auswirken, also auf nur zwei oder drei Wirbel mit ihren Zwischenwirbelscheiben, um so weniger Federung steht zur Verfügung, um so stärker der Einfluß auf den jeweiligen Wirbelknochen." Da die Zwischenwirbelscheiben nach v. Puky eine bedeutend höhere Widerstandsfähigkeit gegen Druckbelastung zeigen als die WK, ist es verständlich, daß im allgemeinen zuerst die letzteren geschädigt werden und zusammenbrechen und **erst wenn die Druckbelastung noch stärker wird, stellen sich Läsionen der Zwischenwirbelscheiben ein.**

Die WS-Verbiegungen, die nach Tetanus beobachtet werden, können auch entstehen, ohne daß eine strukturelle Veränderung an der WS vorhanden ist, falls nämlich die im Krampf wirksamen Muskelkräfte nicht ausreichen einen WK-Kompressionsbruch hervorzurufen.

Überschreitet aber der bei den Krämpfen auftretende Druck die Kompressionsfähigkeit der WS, so kommt es zu röntgenologisch darstellbaren Veränderungen an den Wirbelkörpern. Nach Fromme-Wachs sind die WK meist nicht durch einmalige, sondern durch kleine immer wiederkehrende traumatische Einwirkungen besonders gefährdet, was bei Krampfzuständen der Fall ist, „besonders bei den klonisch-tonischen Zuckungen bei Tetanuskranken", wie oben schon erwähnt wurde. Sie nehmen weiter eine Erschütterung der WK-Struktur an, wodurch die normale Elastizität der WK in eine Plastizität übergehe. Daraus seien dann die Formänderungen zu erklären. Es liegt wohl eine Erschütterung des inneren Gefüges im Henschen'schen Sinne vor, wodurch die Tragfähigkeit vermindert ist. Spitzy[18]) nimmt an, daß es sich um einen ähnlichen Prozeß handelt, wie bei der Kümmell'schen Spondylitis traumatica. Dagegen gibt es auch Fälle, bei denen die WK-Fraktur so akut entsteht, daß die WK wie „Nüsse geknackt" werden, womit Mertens und Bader es vergleichen, und das dann auch als Knacken zu vernehmen war. Wie akut sie entstehen kann, zeigt uns als Beispiel der von Viganò berichtete Fall, bei dem es bei einem kräftigen Jungen schon am vierten Krankheitstag zu einer Brustkyphose mit multiplen WK-Frakturen kam, nachdem er am dritten Krankheitstag über Rückenschmerzen geklagt hatte. Follmer mißt der ersten während der Krämpfe entstehenden WK-Fraktur eine große Bedeutung bei: „Ist ein-

[17]) zit. nach Schanz

[18]) zit. nach Erlacher

mal eine Fraktur eingetreten, so löst diese durch die nun erst recht vermehrte Kyphose eine Serie weiterer Brüche aus".

Beim Wundstarrkrampf werden aber nicht nur akute Kompressionsfrakturen beobachtet, sondern auch WK-Schädigungen, die nach einer mehr oder weniger langen Latenzzeit erst auftreten, die bis zu drei Jahren betragen kann (Rand). Bei diesen Vorgängen spielt neben den im WK sich abspielenden Veränderungen auch die Schwerkraft eine gewisse Rolle (Erlacher; Spieß). Wenn es nun einmal zu einer Schädigung des Wirbelkörpers gekommen ist, auch wenn diese nur eine mikroskopische Schädigung der Spongiosa ist, so kommt es durch kleinste traumatische Reize zur Callusbildung. Dazu sagt Kümmell: „Wird dieser traumatische Reiz durch die frühere Inanspruchnahme der WS dauernd unterhalten, so kann es natürlich nicht zur Konsolidation kommen, sondern es entsteht dann eine chron. traumatische Entzündung, eine Ostitis traumatica. Die Folge von letzterer ist dann die Bildung eines Granulationsgewebes, welches wiederum seinerseits infolge des starken Gefäßreichtums für die Resorption der Kalksalze des Knochens anzuschuldigen ist". Nach Schanz hat die WS auch bei bestehender Callusbildung noch nicht wieder ihre volle Festigkeit erlangt, und zwar „so lange, bis der Umbau der Knochenstruktur seine Vollendung erreicht hat". Zu große Leistungen in dieser Zeit würden den Heilungsverlauf schädigen. Auch eine gut ausgeheilte WS-Verletzung könne nach Jahren noch zu einer Insuffizienz der WS führen, wenn die Beanspruchung größer werde als die Leistungsfähigkeit. Dies ist natürlich auch nach einer postetanischen WS-Schädigung möglich, wie Kramarenko berichtet; er beobachtete nämlich einen Fall, bei dem es nach einem beschwerdefreien Intervall von 10 Jahren wieder zu Beschwerden kam, die durch Ruhigstellung erneut zum Verschwinden gebracht werden konnten. Zuckschwerdt und Axtmann halten sogar die Entstehung einer Scheuermann'schen Erkrankung als Folge des Tetanus für möglich, da sie „Vorbuckelungen der Bandscheiben in den hinteren Anteil des Wirbelkörpers im Sinne von Schmorl" vorfanden. Sie gehen davon aus, daß „Scheuermann selbst betont, daß die von ihm beschriebenen Verkrümmungen der WS sehr wohl nach einer einmaligen Überbelastung beobachtet werden können. Ein schwerer tetanischer Anfall kann eine solche darstellen". Sie fanden weiterhin, „je schwerer und länger die Krampfanfälle waren, desto stärker waren die Veränderungen an der WS". Ist nun ein Wirbel einmal durch die tetanischen Krämpfe verändert, so kann er nun „entweder in einem neuen tetanischen Anfall zusammenbrechen, oder, was viel häufiger ist, er kann den täglichen kleinen Traumen nicht mehr standhalten, so daß es allmählich zum Zusammenbruch kommt". Die primär entstehenden Veränderungen in den Wirbeln können nach Rogge entweder kleine Risse oder Einbrüche sein oder „Ermüdungserscheinungen in irgendwie geschädigtem Knochen". Die Tatsache, daß die in den Wirbelkörpern auf traumatische Einflüsse hin entstandenen Risse und Sprünge röntgenologisch nicht darstellbar sind, erklärt Asal folgendermaßen: „In den spongiösen Knochen entsteht in der Umgebung der entstandenen Risse und Sprünge eine Stase, wodurch Kalksalze an Ort und Stelle liegen bleiben. Im Röntgenbild verdecken diese in Form krümeliger Kalkschatten die Fissur. Durch verzögerte Resorption wird diese Fissur erst nach 3 – 4 Wochen im Röntgenbild sichtbar".

Nach allen traumatischen Wirbelschädigungen, so betont 1948 Liechti in seiner Monographie, besteht die Gefahr der **„sekundären deformierenden Spondylose“**, wie überhaupt in der neueren Literatur häufiger **auf die Bedeutung dieser sekundären WS-Schädigung hingewiesen wird.** Wie groß die Gefahr ist, ergibt sich auch daraus, daß Merckelbach **zur röntgenologischen Untersuchung jedes Kindes nach Genesung von Tetanus rät und seiner Arbeit den Titel gab: „Tetanus neonatorum bedarf der orthopädischen Überwachung“.**

Während des tetanischen Krampfes ist nach Schultheß[19]) „die WS zum starren Stab verwandelt unter maximaler Ausnutzung ihrer Kompressionsfähigkeit“. Die Ausweichmöglichkeit der WS in sagittaler Richtung wird durch die starken Längsbänder gehemmt und nach Erlacher auch durch den vorderen Längszug (Kopfnicker, Brustbein, gerade Bauchmuskeln), wodurch eine vermehrte Lordosierung auch nur bis zu einem gewissen Grade möglich ist. **Die WS hat aber noch die Möglichkeit, zur Seite hin auszuweichen, was Erlacher auch experimentell nach weisen konnte** durch Quellungsversuche an isolierten Wirbelsäulen. Dies kann auch während des tetanischen Krampfanfalles vorkommen. Auch hierbei ist die Kompressionsfähigkeit der WS einmal erschöpft; dann kommt es zu Kompressionsfrakturen der WK, oder, falls die Muskelkräfte dazu nicht ausreichen, zu einer kompensatorischen Skoliose. Diese kann, wenn sie lange genug besteht, fixiert werden, ohne daß eine strukturelle Veränderung feststellbar ist, wie es ja auch bei den fixierten Kyphosen beobachtet wurde. Andererseits kann aber auch durch die skoliotische Verbiegung der WS ein einseitiger Druck auf die WK ausgeübt werden, der dann zu einer einseitigen Verschmälerung von Wirbelkörpern führen kann, wie Becher-Spieß; Schlösser; Portmann; Clarenz es beobachtet haben; bei einer hochgradigen einseitigen WK-Kompression kann es zu einem seitlichen Abgleiten eines Wirbels kommen, wie Clarenz es beschrieben hat.

Wenn schon eine normal gebaute WS infolge der tetanischen Krämpfe skoliotische Verbiegungen erleiden kann, dann ist dieser Gefahr in viel größerem Maße die WS ausgesetzt, bei der schon vorher eine ganz leichte skolotische Verbiegung bestand, auch wenn diese wegen ihrer Geringfügigkeit nicht diagnostiziert worden war. Eine solche WS ist ja zum seitlichen Ausbiegen geradezu disponiert.

Zu einer seitlichen Verbiegung der WS kann es aber auch dadurch kommen, daß die beiden Körperhälften nicht gleichmäßig vom tetanischen Krampf befallen sind. Eine streng halbseitige Erkrankung, die vielleicht als Sonderform des lokalen Tetanus aufzufassen ist, konnte von Orator beobachtet werden; auf diese Möglichkeit weist ja auch der Mittelalter geprägte Begriff „Pleurothotonus“ hin, wenn auch später die tetanische Genese dieses Krampfzustandes stark angezweifelt wurde (Spieß).

Daß eine traumatische Schädigung von Wirbelkörpern durch den tetanischen Krampf möglich ist, wird heute von niemand mehr bestritten. Eine rein mechanische Schädigung der WK-Spongiosa konnte bei den Kranken nachgewiesen werden, die nach Tetanus zur Sektion kamen, wie weiter unten noch berichtet wird. Eine Schädigung der krystallinischen Knochenstruktur, die sich im infrahistologischen Bereich, in der

[19]) zit. nach Erlacher

Mikronenwelt der Knochenkrystallite abspielt, macht Henschen für die frakturlose Deformation verantwortlich, wie sie als Tetanusfolge beobachtet wurde. Es handelt sich hier um Ermüdungserscheinungen des inneren Gefüges, wie oben schon erwähnt wurde, die dann zu einem Erschöpfungsbruch eines Wirbelkörpers führen können. Je größer die durch die tetanischen Krämpfe in den Wirbelkörpern hervorgerufenen mechanischen, und damit auch statischen, Schädigungen sind, um so schneller muß sich die WK-Kompression ausbilden.

Verschiedene Autoren nehmen aber auch noch eine trophische Schädigung von Wirbelkörpern durch den Wundstarrkrampf an. Diese Ansichten finden sich besonders in der Zeit, in der die Schockbehandlung von Geisteskrankheiten noch nicht durchgeführt wurde, während in den letzten 15 Jahren diese Möglichkeit nur noch selten diskutiert wird, da ja seit dieser Zeit wegen der Gleichartigkeit der beobachteten Veränderungen eine spezifische trophische oder vasomotorische Wirkung der Tetanusbazillen oder deren Toxine auf den Knochen ausgeschlossen werden konnte. Doch besteht immerhin noch die Möglichkeit, daß die tetanischen Krämpfe eine Durchblutungsstörung hervorrufen. So fand Bäcker 1927 bei einem zur Sektion gekommenen Patienten, daß die komprimierten Wirbel „auffallend blaß" seien. Pusch geht 1928 von folgender Überlegung aus: „Die Durchblutung der Muskeln wird durch langanhaltenden Kontraktionszustand verschlechtert." Das wirke sich auch auf die Nachbarschaft aus; so finde man z. B. als Zeichen der schlechten Zirkulation ein Stauungsödem des Rückenmarkes, hervorgerufen durch Venenkompression. Er schließt daraus: „Es muß ähnlich auch die Ernährung der Wirbelknochen geschädigt und ihre Festigkeit herabgesetzt werden". Vom Trauma her erklärt Kümmell eine Ernährungsstörung. Er nimmt nämlich an, daß durch die traumatische Einwirkung Gefäße abgerissen, bzw. gequetscht werden, was dann zu Ernährungsstörungen im WK führe. Dadurch komme es zur Nekrose kleiner Spongiosabälkchen, die durch zunehmende Rarefizierung im Röntgenbild sichtbar wird. Überschreitet dann eines Tages die Belastung die Tragfähigkeit dieses Wirbels, der durch Spongiosaverlust geschwächt ist, so bricht er zusammen. Daraus ist wohl zu schließen, daß die starken Muskelkontraktionen während der tetanischen Krämpfe die Möglichkeit einer zirkulatorischen Störung in sich schließen.

VI. Beobachtete posttetanische Veränderungen an der WS.

Bei den nach Tetanus festgestellten WS-Veränderungen handelt es sich um Kyphosen und Kyphoskoliosen ohne und mit sichtbaren Strukturänderungen der WK und Zwischenwirbelscheiben, in ausgesprochenen Fällen um Gibbusbildungen.

Wenn die tetanischen Krämpfe auf eine kranke WS einwirken, so können sie die in den Wirbelkörpern bestehenden Prozesse zum Aufflackern bringen. Dies zeigt der von Spieth veröffentlichte Fall, bei dem später eine entzündliche Knochenerkrankung – Tbc. – nachgewiesen werden konnte. Daß die Krämpfe auf eine solche veränderte WS auftreffen, ist aber ein Ausnahmefall, wie sich aus den Sektionsbefunden und den vergleichenden Untersuchungen bei der Schocktherapie ergibt. Normalerweise finden sich die Schädigungen an vorher gesunden Wirbelsäulen.

Auch spielen sich in den Wirbelkörpern keine für Tetanus spezifischen Prozesse ab, wie sie bei anderen Infektionskrankheiten bekannt sind,

z. B. bei Typhus, Febris undulans, Fleckfieber, Pneumonie u. a. (Broglie). **Die gefundenen Veränderungen sind unspezifisch.**

Aber nicht nur die jugendliche WS muß als weniger widerstandsfähig betrachtet werden, wie oben schon gesagt wurde, sondern „vor allem die WS mit vermehrter Kyphose" (Brocher). Wenn nämlich schon eine Haltungskyphose vor den Krämpfen besteht, so wird diese durch die Krämpfe noch ausgeprägter; auch ist bei diesen Kranken eher der Punkt erreicht, an dem die ventralen WK-Abschnitte einem Druck ausgesetzt sind, dem sie nicht mehr standhalten können. Solche Fälle beschreiben Spieth, Erlacher, Fanconi. Auch der von mir berichtete Fall 2 zeigte vor Ausbruch der Krankheit eine leichte, anscheinend völlig ausgleichbare Haltungskyphose. Daß sich dieser Befund nicht häufiger findet, ist wohl darauf zurückzuführen, daß vorher bestehende Haltungsanomalien wegen ihrer Geringgradigkeit nicht bemerkt oder vielleicht aus der Angst verschwiegen worden sind, man würde durch Aufdeckung dieser Tatsachen einen eventuell bestehenden Rentenanspruch verlieren.

Bei den äußerlich sichtbaren Veränderungen der Wirbelsäulenform, gleichgültig ob sie während des Wundstarrkrampfes entstehen oder nach einer mehr oder weniger langen Latenzzeit, handelt es sich um Kyphosen oder Gibben, die noch mit einer skoliotischen Verbiegung kombiniert sein können.

Bei mehr als der Hälfte aller in der Literatur beschriebenen Fälle ist eine mehr oder weniger ausgeprägte posttetanische Kyphose gefunden worden. Diese kann mit röntgenologischen Veränderungen an Wirbelkörpern und Zwischenwirbelscheiben einhergehen, aber auch ohne solche. Es fand sich dann nur eine fixierte Kyphose. Leider sind die in der Literatur angegebenen Befunde nicht immer so genau, daß man aus dem Fehlen der Angabe, daß WK-Veränderungen festgestellt worden sind, schließen könnte, in diesem Falle besteht keine strukturelle Veränderung an der WS, da oft der Röntgenbefund, der allein Klarheit bringen kann, nicht angeführt ist. Nur bei folgenden Autoren ist dieser Befund ausdrücklich angegeben: Leube[20]); Lehndorf[21]); Ritter; Zuckschwerdt und Axtmann; Portmann. Es handelt sich um insgesamt acht Fälle. Dagegen fand Roberg jr. unter 45 Fällen von posttetanischen Kyphosen 32 ohne WK-Brüche. Auch Schlösser gibt einen höheren Prozentsatz an, da er bei 44 Fällen der Literatur, die er 1936 auswertete, „18 Kyphosen ohne gröbere Strukturveränderungen einzelner Wirbel, von denen sich zwei wieder ganz zurückgebildet haben", fand. Schon 1921 wies Erlacher auf diese Möglichkeit hin durch seine Einteilung der posttetanischen Veränderungen in folgenden 3 Gruppen: 1. Kontrakturen, die durch die tetanische Starre bestimmter Muskelgruppen unterhalten werden und sich nach Abklingen der Starre zurückbilden. 2. Die tetanische Muskelstarre hat dauernde Deformität im Gefolge ohne nachweisbare Strukturveränderungen. 3. Posttetanische Knochenfrakturen, „die natürlich dauernde Deformität bedingen". Zwischen diesen Gruppen bestehen fließende Übergänge (Zuckschwerdt und Axtmann).

Kommt es im Verlauf des Tetanus zu WK-Frakturen, so können diese, wenn sie nur einige wenige Segmente der WS umfassen, zu einem

---

20) zit. nach Pusch

21) zit. nach Schlösser

Gibbus führen, bei dem die Dornfortsätze gut sichtbar über das normale Niveau hervorragen. Dieser Befund findet sich bei 12 Fällen. Doch da des öfteren nur der Schlußbefund angegeben ist, ist anzunehmen, daß ein Gibbus häufiger vorkommt, da er rückbildungsfähig ist – bes. bei Jugendlichen – und daher im Schlußbefund nicht mehr erscheint.

Aus verschiedenen Ursachen kann es durch den Tetanus, wie oben schon ausgeführt wurde, zu einer skoliotischen Verbiegung der WS kommen. Diese ist meist mit einer Kyphose kombiniert zur Kyphoskoliose. Nur fünf Fälle finden sich in der Literatur, bei denen allein eine Skoliose als Tetanusfolge festgestellt wurde (Clarenz; Portmann; Merkelbach). Außerdem beobachtete Faldini einen Fall, der zusätzlich zu einer Kyphose der Brust-WS eine Skoliose der Lenden-WS aufwies.

Wenn die Brust-WS eine Formveränderung in sagittaler Richtung erleidet – Kyphose oder Gibbus –, so tritt in ausgesprochenen Fällen noch eine Thoraxdeformierung im Sinne eines Pectus carinatum hinzu mit einem mehr oder weniger deutlichen Vorspringen des Brustbeins. Diese Veränderung findet sich aber nicht nur posttetanisch, sondern auch bei anderen entsprechenden WS-Verformungen, z. B. beim spondylitischen Gibbus. Das Pectus carinatum ist also eine Folge der WS-Verbiegung, worauf schon Spieß hinwies, und nicht eine selbständige, durch Tetanus entstandene Veränderung, wie es von den ersten Autoren angenommen wurde, die sich mit diesem Problem befaßten. Leube, Pribram u. a. glaubten nämlich noch, daß die Hühnerbrust durch die tetanischen Krämpfe entstehe, und geben eine Kyphose der Brust-WS nur als Nebenbefund an. Von diesem Gedanken ausgehend, kamen einige Autoren (Meyer und Weiler; Spieth) zu dem Schluß, daß die Pectorales eine Hauptrolle bei der Entstehung der posttetanischen WS-Veränderungen spielen, indem diese zuerst zu einem Pectus carinatum führen und dabei die Schultern nach vorn und abwärts ziehen, wodurch eine Kyphose der oberen Brust-WS zustande kommen müsse. Zu diesem Problem sagen Lindemann-Kuhlendahl folgendes: „Mit allen sagittalen Abweichungen von der Norm im Brustabschnitt (Kyphose, Gibbus) geht gesetzmäßig eine Verformung des Brustkorbes einher, die sich anders gestaltet als die skoliotische Verformung. Für die Änderung der Thoraxform bei sagittalen Verkrümmungen sind Größe des Knikkungswinkels und Sitz der Abknickung entscheidend. Die Thoraxhöhe nimmt bei jeder Abknickung der WS ab, der sternodorsale Durchmesser nimmt zu. Die der Abknickung nahe gelegenen Rippen werden langgezogen, der Brustkorb wird also in den seitlichen Partien mehr oder weniger abgeflacht."

Die röntgenologisch darstellbaren Veränderungen an der WS betreffen in erster Linie die Wirbel. In den meisten Fällen handelt es sich um eine mehr oder minder starke Kompression von Wirbelkörpern, die so hochgradig sein kann, daß ein WK fast verschwunden ist (Nagy). Meistens sind mehrere Wirbel geschädigt; es sind nämlich in der Literatur nur 13 Fälle beschrieben worden, bei denen nur ein Wirbel verändert war (Erlacher; Wittek[22]); Mironesku und Angenomen; Scharsich; Portmann; Reddingius; Clarenz; Feistmann-Lutterbeck; Merckelbach). Wie oben schon gesagt, handelt es sich bei den in der Literatur angegebenen Befunden des öfteren

22) zit. nach Erlacher

um Spätbefunde. Bei diesen besteht die Möglichkeit, daß sich eine vorher bestehende multiple Wirbelschädigung wieder ausgeglichen hat, und nur noch ein WK verschmälert ist, wie Kamniker es beschrieb und es bei dem von mir berichteten Fall 3 auch zu beobachten war. Am häufigsten sind die WK keilförmig komprimiert, wobei die Basis des Keils immer nach dorsal gerichtet ist. Die Kompression kann so bedeutend sein, „daß die Vorderfläche des Wirbelkörpers zu einer Linie zusammengedrückt erscheint" (Zuckschwerdt und Axtmann). Da wegen der nach vorn konkaven Brust-WS und dem Überwiegen der Flexionsmöglichkeiten „den Gewalten, die ungefähr in der Richtung der WS-Längsachse einwirken, beinahe ausnahmslos eine Flexionskomponente zukommt" (Matti), betont wohl Liechti mit Recht, daß im allgemeinen die Chance der Entstehung eines Keilwirbel unverhältnismäßig größer als die eines Flachwirbels sein dürfte. Dies stimmt damit überein, daß nur selten eine Flachwirbelbildung als Tetanusfolge beobachtet wurde (Zuckschwerdt und Axtmann; Follmer).

Der transversale Durchmesser der geschädigten Wirbel ist im allgemeinen nicht verändert; nur Rivolta beschreibt einen Fall, bei dem dieser Durchmesser der komprimierten Wirbel größer war als der der nicht geschädigten. Auch eine einseitige Abflachung eines Wirbels ist möglich, wie oben schon berichtet wurde, was natürlich eine skoliotische Verbiegung der WS zur Folge hatte. Eine Frakturlinie ist meist nicht sichtbar. Vielleicht ist keine vorhanden, und der WK ist gleichmäßig unter Zusammenbruch des Spongiosagefüges komprimiert, oder es ist in der Umgebung der Risse und Sprünge, wie Asal annimmt, eine Stase entstanden, wodurch Kalksalze an Ort und Stelle liegen bleiben, die dann in Form krümeliger Kalkschatten die Fissur im Röntgenbild verdecken. Nur Follmer sah Frakturlinien in drei Wirbelkörpern bei einem Kind, das Schädigungen an zehn Wirbeln erlitten hatte. Über einen Splitterbruch eines Wirbelkörpers berichtet Chasin, wobei die Splitter teilweise nach ventral verschoben waren, und über die Absprengung dreieckiger Stücke aus Wirbelkörpern, was auch Zuckschwerdt und Axtmann beobachten konnten.

An den geschädigten Wirbeln sind die Deckplatten meist völlig intakt und scharf auf dem Röntgenbild gezeichnet. Doch sind schon Unregelmäßigkeiten der WK-Kontur (Spieth) und Deckplatteneinbrüche (Chasin; Kamniker) beobachtet worden, ebenso halb- und bikonkave Eindellungen von Wirbelkörpern – Fischwirbelbildung – (Chasin; Pokorny); hierbei ist natürlich der Zwischenwirbelraum verbreitert. Randulesco und Suzan fanden sogar ein Zusammensintern von Wirbelkörpern zu einer „Schmetterlingsform". Die für die Scheuermann'sche Krankheit typischen Vorbuckelungen von Bandscheiben in den hinteren WK-Anteil im Sinne von Schmorl wurden in seltenen Fällen auch als Tetanusfolge festgestellt (Zuckschwerdt und Axtmann; Follmer).

Bei den komprimierten Wirbeln ist eine Strukturveränderung nicht immer vorhanden. Am häufigsten sind Verdichtungszonen an der oberen und (oder) unteren WK-Begrenzung gefunden worden, worauf Chasin 1932 zuerst aufmerksam machte. Dabei zeigt die WK-Mitte immer eine normale Struktur. Nur Rivolta berichtet über eine ungleichmäßige Durchdringbarkeit des Wirbelkörpers für Röntgenstrahlen. Dietrich,

Karshner und Stewart fanden bei starken WK-Kompressionen eine „entsprechende Vermehrung der Schattendichte". Auch die Deckplatten zeigen manchmal Strukturänderungen; während Pokorny nämlich ihre Sklerosierung beobachten konnte, waren bei dem von mir berichteten Fall 2 bei den veränderten Wirbeln ihre Randleisten im Gegensatz zu den intakten nicht darstellbar.

Eine Spondylolisthesis als Tetanusfolge ist sehr selten. Bäcker beschreibt als erster eine Verschiebung eines Wirbels nach dorsal; dies fand auch Merckelbach bei einem Tetanus neonatorum. Bei dem von Löhr berichteten Fall handelt es sich um eine „Pseudospondylolisthesis" nach vorne auf einem **angeborenen Block- und Keilwirbel.** Er macht dafür das nach dem Stadium der Hypertonie und Krampfbereitschaft der Muskeln während des Wundstarrkrampfes folgende „Stadium starker Hypotonie mit Atrophie der Muskeln" verantwortlich, das außerdem noch zusammentrifft „mit der durch die Krampfanfälle hervorgerufene Lockerung der Wirbelbänder und -gelenke". Eine Verschiebung nach vorne fand auch Portmann bei einem von ihm nachuntersuchten Kranken. Clarenz beschreibt einen Fall, bei dem es zu einem Wirbelgleiten nach lateral auf einem einseitig vermehrt komprimierten Wirbel gekommen war.

Die Zwischenwirbelscheiben sind meist, auch bei hochgradigen WK-Kompressionen, nicht verändert, was auch als Folge der Elektroschockbehandlung von Sonnenschein festgestellt wurde; außerdem fand er, daß die Zwischenwirbelspalten „manchmal verschmälert, häufiger aber durch Einbruch der Deckplatten verbreitert" sind, was sich mit den nach Tetanus vorgefundenen Veränderungen deckt. Hier sind nämlich auch sowohl Verbreiterungen des Zwischenwirbelspaltes (Chasin; Pokorny u. a.) als auch Verschmälerungen (Axel'rad; Bonaba und Mitarbeiter u. a.) beobachtet worden. Diese können so hochgradig sein, daß die Zwischenwirbelscheiben nicht mehr darstellbar sind (Chasin), ja, daß es zu einem vollkommenen Verschwinden des Zwischenwirbelraumes mit nachfolgender Synostose zwischen zwei Wirbeln kommt (Rychlik; Climesco, Sârbu und Roman). Ein keilförmiges Bild des Zwischenwirbelraumes fand Clarenz, wobei sich die Vorderränder der WK fast bis zur Berührung einander genähert hatten. Das spricht für die Ansicht von Neudörfer, der ein Ausweichen der Flüssigkeitsperle des Nucleus pulposus von den Stellen stärksten Druckes zum Wirbelkanal hin annimmt, wodurch sich die vorspringenden Ränder der WK einander nähern könnten. Eine Schädigung der Zwischenwirbelscheibe durch den tetanischen Krampf ist also ein sehr seltener Befund, ebenso wie bei durch andere Traumen entstandene WS-Läsionen (Haumann), da ja bei einer Verbreiterung des Zwischenwirbelraumes die Bandscheibe selbst unverletzt ist. Ihre abnorme Höhe entsteht nach Brocher durch das Mißverhältnis zwischen dem physiologischen Expansionsvermögen der Bandscheibe und der geschwächten WK-Struktur. Die Seltenheit einer Bandscheibenläsion ist wohl daraus zu erklären, daß die Widerstandsfähigkeit der Zwischenwirbelscheibe um ein vielfaches größer ist als die der WK (v. Puky). Eine röntgenologische Verbreiterung des Zwischenwirbelraumes kann aber auch dadurch zustande kommen, daß eine Blutung die Bandscheibe vom angrenzenden WK abhebt, wie Bäcker es beschreibt, der zwischen WK

und abgelöster Bandscheibe ein in der Mitte etwa 3 mm klaffender Spalt fand, der mit einem halblinsenförmigen Blutgerinnsel ausgefüllt war.

Wenn die WS in ihrer statischen Funktion geschädigt ist, was bes. bei Läsionen der Zwischenwirbelscheiben der Fall ist, da deren Ernährung außerordentlich schlecht ist und aus diesem Grunde Verletzungen nicht ausheilen können (Schanz), werden vom Körper Hilfskonstruktionen gebildet, um eine ausreichende Funktion wieder herzustellen. Im Röntgenbild konfluieren dann die Umrisse der angrenzenden WK (Chasin) und es kann dann zu einer Synostose zwischen zwei benachbarten Wirbeln kommen, wie oben schon erwähnt wurde. Nach Schanz stellen aber nicht nur Appositionen an den Wirbelkörpern eine solche Hilfskonstruktion dar, sondern auch Spongiosaverdichtungen der den Bandscheiben benachbarten Gebieten, also die oben erwähnten Verdichtungszonen, da diese dazu dienen sollen, die in die WK eingedrungenen Bandscheibenmassen abzufangen.

Clarenz fand bei fünf seiner Fälle an mehreren Wirbeln eine starke Zacken- und Randwulstbildung, ein Befund, der in der Literatur allein dasteht. Er faßt sie allerdings nicht als Knochenapposition und damit als Hilfskonstruktion auf; er stellte nämlich auch noch randständige Periostauflockerungen fest, was mit dem Aufbau einer Hilfskonstruktion in gewissem Widerspruch steht. Als Ursache dieses außergewöhnlichen Befundes gibt er an, „daß der in seiner Ernährung geschädigte Knochen durch den Muskelzug bei einem oder mehreren tetanischen Anfällen entweder randständig aufgelockert oder zackenförmig ausgezogen wird, oder daß bei bes. schweren Anfällen ein Muskel seinen eigenen Ansatz aus dem Knochen herausreißt". Dieser Erklärungsversuch setzt also eine sehr große Plastizität des Wirbelkörpers voraus, wie sie von Erlacher angenommen wurde, wenn auch nicht in so ausgeprägter Form. Damit versucht er die Seltenheit der Deckplatteneinbrüche zu erklären, da sich der plastisch gewordene WK jeder Gestalt anpassen könne, die ihm die Umgebung aufzwingt.

Von den Kranken, die im tetanischen Anfall gestorben sind und zur Obduktion gelangten, sind in der Literatur vier Fälle berichtet, die einen Befund an der WS aufweisen. Ein solcher Befund ist also sehr selten. Das betonen auch Zuckschwerdt und Axtmann, die nie einen sicheren pathologischen Befund an der WS fanden bei den Tetanuskranken, die in ihrer Klinik während der Zeit von fünf Jahren verstarben, obwohl diese daraufhin genau untersucht wurden. Daraus schließen sie, „daß die Wirbelveränderungen in den meisten Fällen erst nach Abklingen des Tetanus zustandekommen". Auch bei sechs in Gießen zur Obduktion gekommenen Fällen konnte an der WS kein krankhafter Befund erhoben werden (Clarenz).

Als erster berichtet 1919 Eberstadt von einer bei einer Obduktion gefundenen postetanischen WS-Schädigung. Es handelt sich um einen 29jährigen Mann, der zwei Monate nach einer Verletzung an Tetanus erkrankte, in dessen Verlauf sich klinisch eine Kyphose ausbildete, die im weiteren Verlauf der Krankheit zum Gibbus wurde. Bei der Sektion zeigten sich eine Kompression des 4. Brustwirbelkörpers und eine Abflachung des 3. und 5. Brustwirbelkörpers. Mikroskopisch finden sich im Bereich der veränderten Wirbel „zahlreiche zertrümmerte, zerbrochene und zusammengepreßte Knochenbälkchen, die einen ziemlich regellosen Haufen bilden. An vielen Stellen ist das Knochenmark durch ein

oedematöses, gefäßreiches Faserwerk ersetzt, das Herde kleiner Rundzellen mit reichlichem Protoplasma und einigen Plasmazellen enthält. Geringe Neubildung von Knochengewebe mit unregelmäßiger Verkalkung. Für einen spezifischen Prozeß keinerlei Anhalt".

1927 veröffentlichte Bäcker einen sehr akut verlaufenden Fall von Tetanus, der trotz energischer Behandlung in zwei Tagen ad exitum kam. Bei der von Schmorl durchgeführten Sektion zeigte sich, „außer mechanischer Zerstörung völlig intakter Knochen". Der 3. bis 5. Brustwirbel war mehr oder weniger stark komprimiert, aber außerdem fand sich noch eine „ausgedehnte und umfangreiche Blutung in das lockere Bindegewebe, die sich teilweise bis in das lockere Gewebe des hinteren Mediastinums erstreckte". An den komprimierten Wirbeln fällt auf, daß sie ungewöhnlich blaß sind, während in einem Zwischenwirbelraum eine halblinsenförmige, in der Mitte 3 mm hohe Abhebung der Bandscheibe besteht, die durch ein Blutgerinnsel ausgefüllt ist. Die Spongiosa ist bei diesem Fall um so blasser, desto mehr der Wirbel komprimiert ist. Der von seiner zugehörigen Bandscheibe gelöste Wirbel ist etwas nach hinten verschoben.

Auch bei dem 1931 von Scharsich berichteten Fall ergab sich eine Kompressionsfraktur des 5. bis 8. Brustwirbelkörpers.

Ebenso zeigten sich bei dem 1939 von Rogge berichteten Fall frische Brüche des 3. bis 5. Brustwirbelkörpers.

Daß beim tetanischen WK-Kompressionsbruch es zu einem Bruchhaematom im paravertebralen und mediastinalen Gewebe kommen kann, zeigt der von Bäcker beschriebene Fall. Dieses ist nach Gold nicht in der Lage das Lig. longitudinale anterius abzuheben, überschreitet aber ungehindert zu beiden Seiten die WK-Oberfläche und gelangt so in das lockere mediastinale Bindegewebe und kann bei stärkerer Entwicklung die Pleura mediastinalis wie ein kalter Abszeß lungenwärts vorwölben. „Wenn es den Mittelfeldschatten überschreitet, so kann das Haematom auf dem Hintergrund des strahlendurchlässigen Lungenfeldes im Röntgenbild als bikonvexer Schatten, der zu beiden Seiten der WS gelegen ist und in seiner Erscheinungsform durchaus einem von der WS ausgehenden kalten Abszeß gleicht, sichtbar werden." Dagegen ist es aber leicht abzugrenzen, da der Schatten nach Resorption des Haematoms wieder verschwindet.

Die durch den Tetanus hervorgerufenen Veränderungen an der WS sind meistens im Bereich der Brust-WS lokalisiert, wie aus Tab. 4 hervorgeht, in der bei 72 Fällen der Literatur gefundenen 246 Wirbelschädigungen in ihrer Verteilung auf die einzelnen Wirbel eingetragen sind ohne die Art und Schwere zu berücksichtigen. Am häufigsten sind geschädigt D_5 und D_6. Im Durchschnitt waren 3,4 Wirbel von einer Schädigung betroffen. Das stimmt mit dem überein, was sich häufig in der Literatur findet, daß nämlich der Wundstarrkrampf meist mehrere Wirbel schädigt, und daß die Lokalisation dieser Schädigung meist in der mittleren Brust-WS liegt. Zum Vergleich damit sind in Tab. 5 die entsprechenden Werte eingezeichnet für die Wirbelschädigungen nach therapeutischen Schocks, die Mertens und Bader und Schmieder fanden. Auch hier findet sich das Maximum der geschädigten Wirbel bei D_5 und D_6.

Eine Schädigung der Halswirbelsäule wurde bisher nur von Climesco, Sârbu und Roman beschrieben.

1919 beschrieb Brunzel zwei Fälle, bei denen die WS-Veränderungen in der Lenden-WS lokalisiert waren. Allerdings handelt es sich in beiden Fällen um Schußverletzungen der Lendengegend. Bäcker glaubt, daß die Geschoßsplitter bei diesen Fällen auf ihrem Weg zu der Stelle, wo sie später festgestellt wurden, die WK verletzt hätten, auch wenn dies nicht röntgenologisch darstellbar war. Daß die Möglichkeit einer tetanischen Fraktur eines vorher leicht verletzten Knochens besteht, zeigt der von Baisch veröffentlichte Fall, bei dem es durch Geschoßeinwirkung zu einer leichten Infraktion des Oberschenkelknochens kam, der dann im nachfolgenden Tetanus frakturierte. Erlacher hingegen nimmt an, daß der in der Nähe der WS gelegene, durch die Geschosse hervorgerufene Entzündungsherd eine Schwächung der WK-Struktur hervorgerufen habe, die dann der Beanspruchung während der tetanischen Krämpfe nicht mehr gewachsen war, was dann zur WK-Fraktur führte, wogegen Gold einen überwiegenden Krampf des Iliopsoas für solche Veränderungen verantwortlich macht.

Merckelbach und Bonaba, Scolpini und Angelillo beschreiben je einen Fall, bei dem es im Anschluß an einen Tetanus neonatorum zu Veränderungen im Bereich der oberen Lenden-WS kam. Das hat wohl seinen Grund darin, daß beim Neugeborenen physiologisch andere Verhältnisse in der Form und dem Aufbau der WS bestehen als beim Erwachsenen. Die Gegend der oberen Lenden-WS, in der auch des öfteren Entwicklungsstörungen lokalisiert sind (Brocher), ist nach Swoboda[23]) darum bes. anfällig, weil sie im Uterus bis zuletzt in Beugehaltung bleibt, während die anderen Teile der WS schon früher die vermehrte Kyphose aufgeben. Auch bestehen in dieser Gegend die Spaltbildungen der WS (in der Mitte des Corpus, nach vorne klaffend) hier, in der Gegend des 1. bis 2. Lendenwirbels und beim 5. bis 7. Brustwirbel am längsten (Scheuermann), was auch für eine schwache Stelle der jungen WS an diesen Stellen spricht.

VII. WS-Veränderungen nach therapeutischen Schocks.

Dieselben Folgeerscheinungen, die posttetanisch beobachtet wurden, und die oben beschrieben wurden, fand man auch als Folge anderer allgemeiner Krämpfe, wie sie bei der modernen Schockbehandlung von Geisteskrankheiten (Cardiazol-, Insulin-, Elektroschock usw.) auftreten. Diese Beobachtungen haben für die Beurteilung der posttetanischen Veränderungen eine gewisse experimentelle Bedeutung, da man in der Lage ist, die Patienten vor und nach der Behandlung genauestens zu untersuchen, während eine Untersuchung vor Ausbruch des Tetanus in den meisten Fällen nicht möglich ist. So konnte die Vermutung einiger Autoren, daß schon vorher irgendeine Schädigung der WS bestanden habe, von Bartstra und Wittermanns[24]) 1940 entkräftet werden, da sie sowohl vor als auch nach der Cardiazolbehandlung die Patienten röntgenologisch untersuchten; dabei fanden sie Wirbelschädigungen bei 7 von 20 Behandelten, die vorher alle einen normalen Befund der WS zeigten. Aber auch die Krämpfe, die nicht mit einer so starken allgemeinen Muskelinnervation verlaufen wie die tetanischen und therapeutischen, können zu einer Wirbelschädigung führen, allerdings viel seltener; z. B. wurde von Kraus und Viersma[25]) als Folge von epileptischen Krampfanfällen

23) zit. nach Brocher

24), 25) zit. nach Wolf

eine WK-Kompression festgestellt. Bei der Schocktherapie entstehen die WK-Kompressionsfrakturen gewöhnlich zu Beginn des tonischen Stadiums der Krämpfe, also dann, wenn die Muskulatur die WS am stärksten zusammenstaucht. Zu diesem Zeitpunkt war nämlich die WK-Fraktur des öfteren als Knacken zu hören, wie Kraus und Viersma, Janzen, C. Schneider, Sorger und Hofmann, Wespi[26]) berichten.

Bei der Schocktherapie erleidet das männliche Geschlecht noch häufiger WS-Schädigungen als es als Tetanusfolge beobachtet worden ist. Vielleicht ist das daraus zu erklären, daß die meisten Kranken, die posttetanische WS-Schädigungen erlitten haben, Kinder und Jugendliche sind, bei denen die unterschiedliche Entwicklung der Muskulatur bei beiden Geschlechtern noch nicht so ausgeprägt ist, wie das bei Erwachsenen der Fall ist; andererseits muß aber auch berücksichtigt werden, daß der Tetanus eine sehr schwere und entkräftende Krankheit ist, bes., wenn er nicht hyperakut, sondern schleichend mit einer langsamen Verschlimmerung des Krankheitsbildes verläuft, oder wenn er, was nach größeren Verletzungen des öfteren der Fall war, mit starken Eiterungen einhergeht (Eberstadt), oder eine schwere Operation vorhergegangen ist (z. B. Nephrectomie bei Brunzel). Bei der Schockbehandlung haben wir es aber im allgemeinen mit körperlich gesunden Menschen zu tun mit ungeschwächter Muskulatur. Nach Schmieder[27]) treten hier Wirbelfrakturen drei- bis sechsmal so häufig bei Männern als bei Frauen auf; das Geschlechtsverhältnis war verschieden, je nachdem, wodurch die Krämpfe ausgelöst wurden. Dies spricht wohl auch für die Große Bedeutung, die die Muskelkraft für die Entstehung von WS-Veränderungen als Folge generalisierter Krämpfe hat.

Hierbei fand man auch, daß die jugendliche WS vermehrt gefährdet ist. Die Schädigungsbereitschaft einer solchen WS auf Erschütterungen aller Art ist so groß, daß Wolf ein geringeres Lebensalter als 18 Jahre als Kontraindikation für die Schocktherapie betont.

Wie schon erwähnt, finden sich als Schockfolge dieselben Veränderungen an der WS, wie sie weiter oben als Folge des Wundstarrkrampfes beschrieben worden sind. Es handelt sich meistens um WK-Kompressionsfrakturen. Auch hier ist am häufigsten der 5. und 6. Brust-WK beschädigt, wie aus Tab. 5 hervorgeht. Nur Mertens und Bader beobachteten einmal einen Dornfortsatzabriß als Folge eines therapeutischen Schocks. Meistens erfolgt die Schädigung während des ersten Schocks und auch hier sind in den meisten Fällen drei bis vier Wirbel geschädigt. Beschwerden wurden nur in seltenen Fällen geäußert (Wolf).

Es besteht also eine große Übereinstimmung zwischen den posttetanischen WS-Veränderungen und solchen, die nach therapeutischen Schocks beobachtet werden.

VIII. Pathologie und Klinik des WK-Bruches.

Eine schwere Schädigung der WS geht oft mit nur ganz geringen Beschwerden einher und zieht oft keine funktionelle Beeinträchtigung der WS nach sich. Schanz steht auf dem Standpunkt, es sei darauf zurückzuführen, „daß ein Wirbelbruch so gut wie niemals, ein einfacher Kompressionsbruch überhaupt niemals eine vollständige Kontinuitätstren-

[26]), [27]) alle zit. nach Mertens und Bader

nung herbeiführt". Die Bogenreihe bleibe nämlich erhalten und beim Kompressionsbruch werde die Kontinuität in der Körperreihe im Moment der Bruchentstehung durch die Einkeilung wieder hergestellt. Außerdem würden nicht zu große Formänderungen durch die Beweglichkeit der einzelnen Wirbel gegeneinander in den benachbarten Gebieten ausgeglichen und durch die darauf folgende Einstellung der WS auf die veränderten Verhältnisse würden sie dann auch keine funktionelle Störung verursachen, so daß, um Haumann zu zitieren, „trotz der entstehenden Deformitäten die Funktion der WS oft überraschend gut ist". Schanz sagt dann weiter, „daß ein Bruch im WK eine sehr geringe Masse an Knochensubstanz zerstört, und daß der Organismus zur Wiederverbindung der gebrochenen Konstruktion nur sehr wenig Material braucht". Dies sei die pathologisch-anatomiche Grundlage der guten Prognose, die ein unkomplizierter Wirbelbruch habe.

Bei der Durchsicht der Literatur fällt auf, daß von den meisten Kranken, die eine posttetanische Schädigung der WS erlitten haben, berichtet wird, sie hätten keine oder nur geringe Beschwerden gehabt. Falls solche bestanden haben, handelt es sich um leichte Rückenschmerzen nach besonderen Anstrengungen oder auch immer bestehenden, in manchen Fällen bestand eine Klopfempfindlichkeit der Dornfortsätze der geschädigten Wirbel, die über einige Zeit bestehen blieb. Doch gingen diese Beschwerden entweder spontan oder unter Ruhigstellung der WS wieder zurück.

Diese Beobachtungen gaben die Richtlinien für die Therapie, die natürlich erst nach Abklingen der tetanischen Krämpfe beginnen kann. In manchen Fällen waren die entstandenen WS-Veränderungen sehr resistent, (Gold) doch ließ sich unter der entsprechenden Behandlung immer eine klinische Heilung erzielen, in den meisten Fällen auch eine erhebliche kosmetische Besserung, wenn auch manchmal nicht eine Restitutio ad integrum, in diesen Fällen also eine vollkommene Aufrichtung der komprimierten Wirbel, erreicht wurde. Schon Erlacher schlug vor, durch ein Calot'sches Gipsmieder einen entstandenen Gibbus langsam zurückzudrängen und damit den komprimierten Wirbeln Gelegenheit zur Aufrichtung zu geben. Mit dieser Behandlung konnte er auch eine Besserung erzielen. Schanz, der sich mit der Behandlung der WS-Schädigung allgemein auseinandersetzt, gleichgültig wie sie entstanden sind, gibt folgende Richtlinien für die Behandlung:

1. Reposition: sei unnötig und gefährlich.

2. Fixation: sei schon gegeben durch die intakte Bogenreihe und durch die Schmerzkontraktur der mächtigen Rückenmuskeln.

3. Entlastung: in leichteren Fällen Bettruhe; in schwereren Fällen genüge diese aber nicht und es sei ein Gipsverband oder besser ein Gipsbett anzufertigen zur Beseitigung der Schmerzkontraktur, da diese durch Aufeinanderpressen der Bruchränder die Heilung störe. Im Gipsbett habe der Pat. so lange zu liegen, bis er von selbst aufstehe. Eine Übungsbehandlung sei nur dann indiziert, wenn der Pat. keine Beschwerden mehr habe, sonst sei ein Stützkorsett erforderlich.

Nach den Angaben mehrerer Autoren (Zuckschwerdt und Axtmann; Reddingius u. a.) sind die bei Jugendlichen entstandenen WS-Schädigungen weitgehend rückbildungsfähig, auch ohne Behandlung. So schreiben auch Dietrich, Karshner und Stewart, daß sie

eine Behandlung für überflüssig halten, während Gold, Marottoli, Winterstein feststellten, daß die Heilung dieser Veränderungen sehr langwierig sei. Die sich widersprechenden Angaben zeigen wohl nur, daß es bei der Behandlung der posttetanischen Veränderungen ganz darauf ankommt, wie der einzelne Fall gelagert ist, und daß ein Schema nicht anzugeben ist. Doch finden sich immer wieder Angaben, daß die Behandlung mit Liegeschale und Korsett eine Besserung gebracht habe (Kamniker, Fromme-Wachs, Axel'rad, Follmer), was auch bei den von mir berichteten Fällen zu beobachten war. Fanconi empfiehlt zusätzlich alle 4 Wochen einen Vitamin-D-Stoß zu machen.

IX. Besprechung der Ergebnisse.

Der Tetanus ist eine Wundinfektionskrankheit, die mit tonisch-klonischen Krämpfen einhergeht und die auch heute noch eine Mortalität von 50 – 80 Prozent aufweist. Während der Krankheit, aber auch nach ihrer Abheilung bis zu einer Latenzzeit von Monaten bis zu mehreren Jahren können Spät- und Dauerschäden zur Ausbildung kommen, die meisten, die WS betreffen. Es handelt sich um die **posttetanische Kyphose,** bzw. den **posttetanischen Gibbus,** die mit einer skoliotischen Verbiegung der WS kombiniert sein können. In seltenen Fällen ist eine strukturelle Veränderung der WS nicht feststellbar. Hauptsächlich entstehen keilförmige WK-Kompressionsbrüche ohne sichtbare Frakturlinie, und diese wieder in der Gegend der mittleren Brust-WS mit einem Maximum beim 5. und 6. Brust-WK am häufigsten (Tab. 4), wobei eine Schädigung von 3 – 4 Wirbeln durchschnittlich beobachtet wird. Bei der modernen Krampftherapie der Geisteskrankheiten (Cardiazol-, Insulin-, Elektroschock usw.) wurden als deren Folge dieselben Schädigungen der WS festgestellt (Tab. 5). Durch vergleichende Beobachtungen mit diesen ergab sich, daß die im Krampf wirksamen Muskelkräfte, und zwar bes. die tonische Phase des Krampfes als Ursache der Schädigung anzusehen ist. Es handelt sich in der Hauptsache um die langen Rückenstrecker, die gerade in der Höhe der mittleren Brust-WS am schwächsten ausgebildet sind und dadurch einer stärkeren Kyphosierung dieses Abschnittes nicht entgegenwirken können, und um den ventralen Längszug (vordere Halsmuskulatur, Brustbein, Bauchmuskulatur), die im Krampf die WS als Ganzes zusammenstauchen unter Vermehrung ihrer physiologischen Krümmungen, wobei allerdings eine vermehrte Lordosierung der Lenden-WS durch den M. ilipsoas verhindert wird (Abb. 1). Die Bedeutung der Muskelkraft ergibt sich aus der Tatsache, daß das männliche Geschlecht mit seiner stärker entwickelten Muskulatur eine doppelt bis dreifach so hohe Beteiligung zeigt als das weibliche. Die jugendliche und noch nicht ausgewachsene WS wird eher durch die tetanischen Krämpfe geschädigt als die der Erwachsenen; am häufigsten trugen Kinder zwischen 10 und 15 Jahren Schädigungen davon (Tab. 2).

Neben keilförmigen WK-Kompressionen wurden auch Flachwirbelbildungen, einseitige WK-Kompressionen, Splitterfrakturen und Deckplatteneinbrüche beobachtet. In diesem Falle sind die Intervertebralräume, die meistens auch bei hochgradigen Veränderungen an den Wirbelkörpern normal sind, verbreitert durch das Mißverhältnis zwischen dem physiologischen Expansionsvermögen der Bandscheibe und der geschwächten WK-Konstruktion, wobei es dann auch zu Vorbuckelungen der Bandscheibe in den hinteren WK-Anteil im Sinne von Schmorl

kommen kann. Selten wurde auch eine Verschmälerung des Zwischenwirbelraumes beobachtet, d. h. eine Kompression der Bandscheibe, die eventuell so hochgradig sein kann, daß sie nicht mehr darstellbar ist. Kommt es dabei zu einer Läsion derselben, so kann es dabei zu einer Synostose zwischen den beiden benachbarten Wirbeln kommen, wodurch die statische Funktion der WS wiederhergestellt wird.

Die manchmal während des Wundstarrkrampfes beobachtete Ausbildung eines Pectus carinatum ist eine Folge der entstehenden Kyphose, bzw. des entstehenden Gibbus, wie es bei allen sagittalen Abweichungen der Brust-WS von der Norm festzustellen ist.

Bei Neugeborenen findet sich ein entwicklungsgeschichtlich zu erklärender Locus minoris resistentiae in Höhe der oberen Lenden-WS, wodurch sich die dort vorgefundenen Schädigungen nach Tetanus neonatorum erklären lassen.

Die als Tetanusfolge vorgefundenen Veränderungen der WS sind nicht für diese Krankheit spezifisch, sondern es handelt sich um unspezifische, rein traumatisch zu erklärende Schädigungen, was makro- und mikroskopisch bei Sektionen gesichert werden konnte, worauf auch schon die oben erwähnte Parallelität zu den WS-Befunden nach Schocktherapie hinweist. Neben den akut entstehenden Kompressionsbrüchen finden sich auch sekundär entstehende WS-Veränderungen – schleichende WK-Frakturen –, die wie die Kümmell'sche Krankheit verlaufen und wohl auf eine traumatische Erschütterung des Knochengefüges der WK im Sinne von Henschen (Mikrofrakturen) durch die vorhergegangenen tetanischen Krämpfe zurückzuführen sind.

Große Unterschiede bestehen in der Literatur zwischen den Angaben der einzelnen Autoren, welcher Prozentsatz der an Tetanus erkrankten Menschen eine WS-Schädigung erleidet. Die Angaben liegen zwischen 5 Prozent und 66 Prozent. Diese Diskrepanz läßt sich vielleicht aus der unterschiedlichen Anwendung der Narkotica und krampflösenden Mittel erklären.

Die Beschwerden bei posttetanischen WS-Schädigungen sind meist gering oder fehlen ganz. Auch zeigen die entstandenen Läsionen unter passiver und aktiver orthopädischer Behandlung (Ruhigstellung mittels Liegeschale und Korsett, Massage, orthopädisches Turnen) weitgehende Neigung zur Rückbildung, bes. bei Jugendlichen. Doch ist eine röntgenologische und orthopädische Überwachung aller an Tetanus Erkrankten erforderlich, um bei bestehender WS-Schädigung sofort die entsprechende Behandlung einleiten zu können. Wenn auch im Anschluß an den Wundstarrkrampf ein normaler Befund an der WS erhoben werden kann, so ist doch die Überwachung auch dieser Kranken angebracht, um sekundär entstehende Veränderungen zu verhindern, oder wenigstens im Frühstadium, wenn die Veränderungen noch geringgradig sind, zum Stillstand und zur Rückbildung zu bringen; dies gilt bes. dann, wenn eine Schwäche in der Rückenmuskulatur zurückgeblieben ist.

Es wird noch über drei bisher nicht veröffentlichte Fälle von posttetanischen WS-Schädigungen berichtet. Außerdem beobachtete Herr Prof. Dr. Niederecker in den 30-er Jahren in Budapest bei einem 12–13-jährigen Mädchen nach Knieabschürfung einen abortiv verlaufenden Tetanus (nur Risus sardonicus und Kieferklemme), der schwere Veränderungen der WS zur Folge hatte.

Fall 1: 11 Jahre altes Mädchen.

Im Verlauf eines etwa 14 Tage dauernden Tetanus entstand eine deutliche gibbusähnliche Kyphose der mittleren Brust-WS, die von druckartigen Kreuzschmerzen begleitet war. Der 4.–7. Brust-WK ist keilförmig komprimiert mit Zähnelung und Auflockerung der Randkonturen. Durch 15-monatige Behandlung mit Liegeschale und Korsett gelang es, den Gibbus zurückzudrängen und Beschwerdefreiheit zu erzielen. Die Höhe der komprimierten Wirbel hat in dieser Zeit zugenommen. Eine Kyphose, die bei guter Haltung kaum sichtbar ist, bleibt als Restzustand zurück.

Fall 2: 12 Jahre alter Junge.

Der Pat. hat vor Erkrankung an Tetanus eine leichte, anscheinend völlig ausgleichbare Haltungskyphose. Nach Abheilung des Tetanus besteht eine hochgradige, großbogige Kyphose der Brust-WS mit keilförmiger Kompression des 4.–7. Brustwirbelkörpers und leichter Kompression der entsprechenden Bandscheiben. Nach 10wöchiger Behandlung, zuerst mit flacher Lagerung und Zug mittels Glisson'scher Schlinge, anschließend Massage und Lagerung in Liegeschale, ist die Kyphose flacher geworden; dabei zeigen die komprimierten Wirbel eine Zunahme ihrer Höke und Festigung ihrer Struktur.

Fall 3: 9 Jahr altes Mädchen.

Bei einem schleichend entstehenden Tetanus zeigt sich schon vor Ausbildung des typischen Krankheitsbildes eine zunehmende Kyphosierung der Brust-WS mit Kompression des 5.–7. Brustwirbelkörpers. Es bildet sich während der Krankheit ein Gibbus, der nach 11 Monaten durch Behandlung mit Korsett und Liegeschale ausgeglichen werden konnte. Die danach noch vorhandene Kyphose läßt sich bis zu einer Gesamtbehandlungszeit von 17 Monaten ausgleichen, doch wird danach eine rechtskonvexe Skoliose der Brust-WS sichtbar. Eine zurückgebliebene hochgradige Schwäche der Rückenmuskulatur, die für die Entstehung der Skoliose verantwortlich gemacht wird, wird mit Massage und orthopädischem Turnen behandelt, wobei sich diese bessert und die Skoliose geringer wird. Die komprimierten Wirbel haben sich bis auf den 6. Brust-WK. wieder aufgerichtet.

X. Zusammenfassung:

Die nach Tetanus auftretenden Wirbelsäulenveränderungen zeigen sich äußerlich als **posttetanische Kyphose** oder **posttetanischer Gibbus,** wobei eine zusätzliche skoliotische Verbiegung der Wirbelsäule möglich ist. Meist sind es keilförmige Kompressionen von drei bis vier Wirbeln der mittleren Brustwirbelsäule mit einem Maximum beim 5. bis 6. Brustwirbel und normalen Zwischenwirbelscheiben. Jugendliche sind besonders gefährdet. Die Kompressionsfrakturen entstehen durch die im Krampf wirksamen Kräfte der Rückenmuskulatur und des ventralen Längszuges. Da beim männlichen Geschlecht die Muskulatur kräftiger ausgebildet ist als beim weiblichen, trägt dieses häufiger eine solche Schädigung davon. Dieselben Schädigungen fanden sich auch als Folge der Schocktherapie der Geisteskrankheiten. Die vorgefundenen Veränderungen sind unspezifische, traumatische Läsionen der Wirbelsäule. Neben den akuten Kompressionsbrüchen wurden auch sekundäre Wirbelsäulenveränderungen beobachtet nach einer Latenzzeit von Monaten bis mehreren Jahren, die im Verlauf der Kümmell'schen Krankheit entsprechen. Beschwerden sind gering oder fehlen, und die entstandenen Veränderungen an der Wirbelsäule neigen unter orthopädischer Behandlung zur Rückbildung, besonders bei Jugendlichen. Wegen der möglichen Spätfolgen ist röntgenologische und orthopädische Überwachung aller an Tetanus Erkrankten erforderlich.

Bericht über drei Fälle:

1. 11jähriges Mädchen; Kompressionsbruch des 4. bis 7. Brustwirbelkörpers.
2. 12jähriger Junge; Kompressionsbruch des 4. bis 7. Brustwirbelkörpers und leichter Bandscheibenkompression.
3. 9jähriges Mädchen; Kompressionsbruch des 5. bis 7. Brustwirbelkörpers.

Tabelle 1: Übersicht über die in der Literatur erschienenen Fälle mit posttetanischen Wirbelsäulenveränderungen.

Jahr — Verfasser	Nr.	Alter	B.	K.	G.	S.	KS	P.†)	Bemerkungen
1910 Leube	1	17 m		x			x	x	
1914 Pribram	2			x		x			
1917 Lehndorf	3			x			x		
Meyer und Weiler	4	34 m		x					
	5	23 m		x				x	
	6	14 m		x				x	
1918 Becher-Spieß	7	23 m	x	x		x			D_6 einseitig
Eberstadt	8	29 m	x		x				komprimiert
1919 Brunzel	9	9 w	x		x				
	10	m	x		x				
1921 Spieth	11	17 m	x		x			x	
Erlacher	12	10 m	x	x		x		x	
	13	12 w	x	x		x		x	Krümmung nach
Wittek	14	20 m	x		x				7 Jahren
Bakay	15	0		x		x			zugenommen
	16	8		x		x			
1922 Mikula	17	12 w			x				
1923 Wilhelm	18	16 m	x	x					
	19	14 w	x	x					
1924 Ritter	20	11 w		x		x	x		
1927 Bäcker	21	15 m	x						
Pusch	22	15 w	x	x					
1929 Mironesku und	23	12 m	x	x					
Angenomen	24	16 m	x	x					
1931 Ciaccia	25	34 m		x					
	26	15 m		x					
Scharsich	27	17 w	x						
	28	31 m	x	x					
1932 Chasin	29	13 m	x	x					
	30	10 m	x	x					
	31	17 w	x	x		x			
	32	21 m	x	x					
	33		x	x					
	34		x	x					
	35		x	x					
	36	17 w	x	x					
	37	30 m	x	x					
	38	14 w	x	x					
	39	10 w	x	x		x			
	40	15 m	x	x					
	41	26 m	x	x		x			Knacken im Anfall
1933 Zuckschwerdt und	42			x			x		
Axtmann	43			x			x		
	44			x			x		
	45			x			x		
Rychlík	46		x	x		x		x	ZWS verschwunden

†) Zeichenerklärung:
B = Wirbelkörperschädigung vorhanden; Fall erscheint in Tabelle 3
K = Kyphose G = Gibbus
S = skoliotische Verbiegung
KS = keine Strukturänderung der Wirbelsäule
P = Pectus carinatum

Jahr — Verfasser	Nr.	Alter	B.	K.	G.	S.	KS	P.	Bemerkungen
1934 Faldini	47	14 m	x	x		x			Spitzfuß
Kamniker	48	14 m	x	x				x	
1935 Kramarenko	49	16 w		x				x	nach 10 Jahren wieder
Viganò	50	m	x		x				Beschwerden
Nagy	51	10 m	x		x	x		x	
Clarenz	52	35 m	x			x			
	53	25 m	x			x			
	54	14 w	x	x					
	55	53 m	x	x					Zacken- und Randwulstbildung der gesamt. WS
	56	15 m	x			x			
	57	27 m	x	x		x			
1936 Gracianskij	58	10 m	x	x					
	59	13 m	x	x					
Schlösser	60	13 m	x	x		x		x	D_6 einseitig verschmälert
1937 Rivolta	61	12 w	x	x					
Randulesco u. Suzan	62	12 w		x		x			
	63	14 w		x		x			
1937 Rogge	64	m	x						
Pokorny	65	10 m	x	x		x			
Grashey	66	11 m	x	x					
Portmann	67	11 m	x	x		x			D_5 nach vorn verschoben
	68	23 m	x	x		x			
	69	17 m	x	x		x			
	70	22 m				x	x		
1937 Reddingius	71	13 w	x	x		x			
	72	16 m	x	x					
	73	16 m	x	x					
	74	21 m	x		x				
	75	11 m	x	x					
1938 Feistmann-Lutterbeck	76	8 m	x						
Rand	77	12	x	x					
	78	9	x	x					
	79	7	x	x					
1939 Fromme-Wachs	80	7 m	x	x					
	81	12 m	x	x					
Löhr	82	14 w	x		x				angeborener Blockwirbel
Climesco, Sârbu u. Roman	83								Synostose der Hals-WS
Pizziolo	84		x	x					
1941 Axel'rad	85	8 w	x	x					
1942 Güntz	86	12 w	x						
1947 Fanconi	87	9 w	x	x					Spitzfuß; später gelöst
Le Dourneuf u. Fitte	88	10		x					
1948 Zürcher	89	6 m		x					
Wenzl	90	29 w	x	x					
1949 Merckelbach	91	0	x			x			
1950 Bonaba, Scolpini u. Angelillo	92	0	x	x		x			
1951 Ode	93	11	x	x					
1952 Follmer	94	8 m	x	x		x		x	
1954 eigene Fälle	95	11 w	x		x				
	96	12 m	x	x					
	97	9 w	x		x	x			

Außerdem wurden noch folgende Fälle beschrieben, bei denen nähere Angaben nicht zugänglich waren:
1933 Zuckschwerdt u. Axtmann 7 Kyphosen 1939 Bonaba u. Pieroni 14 Kyphosen 1940 Dietrich, Karshner u. Stewart 9 Kyphosen

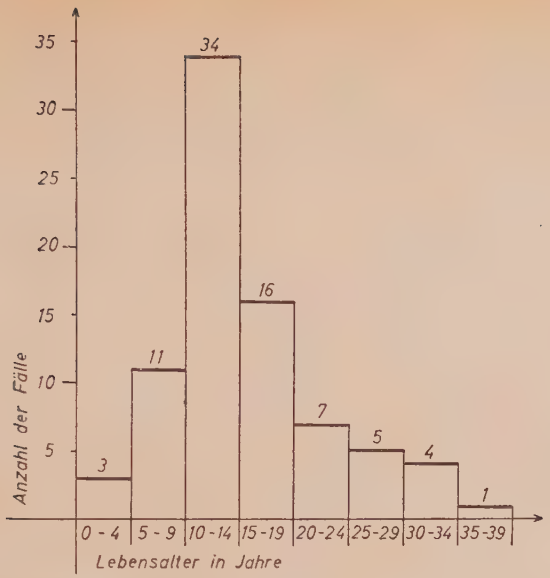

Tabelle 2: Lebensalter der Kranken, die durch Tetanus eine Wirbelsäulenschädigung erlitten haben; zusammengestellt nach 81 Fällen der Literatur.

Tabelle 3: Übersicht über die Fälle der Literatur, die Wirbelschädigungen erlitten haben in Verteilung auf die einzelnen Wirbel, ohne Art und Schwere der Schädigung zu berücksichtigen.

Jahr	Verfasser	Nr.	Alter	Brustwirbelsäule 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Bemerk.
1918	Becher-Spieß	1	23 m			x	x	x	x							
	Eberstadt	2	29 m			x	x	x								
1919	Brunzel	3	9 w													L_2, L_3
		4	m													L_3
1921	Spieth	5	17 m			x	x									
	Erlacher	6	10 m					x	x							
		7	12 w				x									
	Wittek	8	20 m						x							
1923	Wilhelm	9	16 m				x	x	x							
		10	14 w			x	x	x	x		x					
1927	Bäcker	11	15 m			x	x	x								
	Pusch	12	15 w				x	x	x							
1929	Mironesku und	13	12 m					x								
	Angenomen	14	16 m					x								
1931	Scharsich	15	17 w					x	x	x	x					
		16	31 m					x								
1932	Chasin	17	13 m					x	x							
		18	10 m					x	x	x						
		19	17 w					x	x	x						
		20	21 m						x	x	x					
		21						x	x	x						
		22						x	x	x						
		23						x	x	x						
		24	17 w			x	x	x	x							
		25	30 m				x	x	x							

Jahr — Verfasser	Nr.	Alter	Brustwirbelsäule 1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Bemerk.
	26	14 w			x	x	x	x	x						
	27	10 w			x	x	x	x	x						
	28	15 m				x	x	x	x	x	x				
	29	26 m					x	x	x	x					
1933 Rychlík	30					x	x								
1934 Faldini	31	14 m				x	x	x							
Kamniker	32	14 m					x	x	x	x					
1935 Viganò	33	m					x	x	x						
Nagy	34	10 m			x	x	x	x	x	x					
Clarenz	35	35 m					x								
	36	25 m					x								
	37	14 w			x	x	x	x	x						
	38	15 m					x								
	39	27 m					x								
1936 Gracianskij	40	10 m					x	x	x						
	41	13 m					x	x	x						
Schlösser	42	13 m				x	x	x	x	x					
1937 Rivolta	43	12 w					x	x							
Rogge	44	m			x	x	x								
Pokorny	45	10 m		x	x	x	x	x	x	x	x				
Grashey	46	11 m			x	x	x	x	x	x					
Portmann	47	11 m						x							
	48	23 m			x						x	x	x		
	49	17 m					x	x							
Reddingius	50	13 w			x	x	x	x							
	51	16 m					x	x							
	52	16 m			x	x	x	x							
	53	21 m							x						
	54	11 m				x	x	x	x	x					
1938 Feistmann-Lutterbeck	55	8 m							x						
Rand	56	12					x	x	x						
	57	9					x	x	x						
	58	7					x	x	x	x					
1939 Fromme-Wachs	59	7 m					x	x	x	x	x				
	60	12 m					x	x	x						
Löhr	61	14 w		x	x										
Pizziolo	62					x	x	x	x						
1941 Axel'rad	63	8 w			x	x		x	x						
1942 Güntz	64	12 m			x	x	x								
1947 Fanconi	65	9 w					x	x	x	x	x				
1948 Wenzl	66	29 w						x	x	x					
1951 Ode	67	11						x	x	x					
1952 Follmer	68	8 m			x	x	x	x	x	x	x	x	x	x	
1954 eigene Fälle	69	11 w				x	x	x	x						
	70	12 m				x	x	x	x						
	71	9 w					x	x	x						

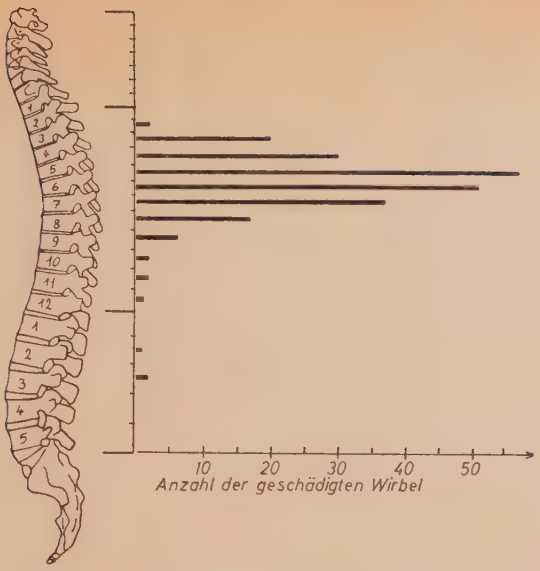

Tabelle 4: Anzahl der durch Tetanus geschädigten Wirbel bei 72 Fällen der Literatur ohne Berücksichfigung der Art und der Schwere der Schädigung.

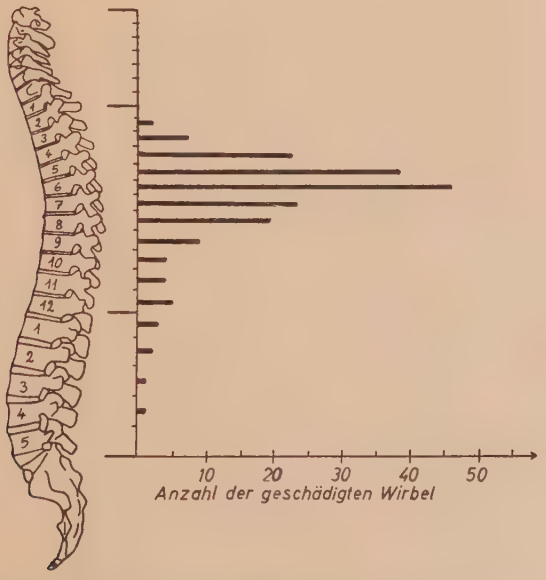

Tabelle 5: Anzahl der durch Schockbehandlung geschädigten Wirbel (nach Mertens und Bader und Schmieder)

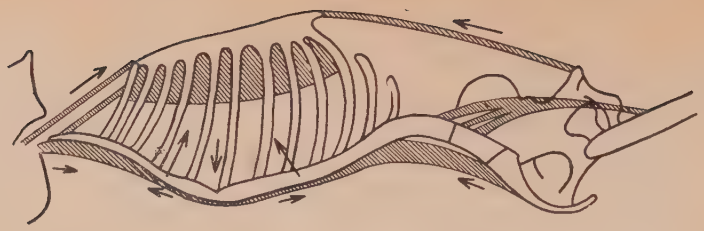

Abb. 1: Schematische Darstellung der Muskelkräfte um die Wirbelsäule im Krampfzustand. (nach E. Güntz)
Der große ventrale Muskelzug zwischen Symphyse und Kopf unter Zwischenschaltung der ebenfalls im Krampf befindlichen Zwischenrippenmuskeln will die Wirbelsäule im ganzen vorwärts beugen. Die mächtigen Rückenstrecker halten ebenfalls krampfhaft Hals- und Lendenteil in Lordose fixiert. In ihrem schwachen Abschnitt über der Brustwirbelsäule kann sich allein die beugende Kraft auswirken. Daher dort der Zusammenbruch der Brustwirbelkörper.

An dieser Stelle möchte ich nicht versäumen, Herrn Prof. Dr. K. Niederecker für die freundliche Überlassung des Themas sowie für die Unterstützung bei der Abfassung der Arbeit ergebenst zu danken.

Zu besonderem Dank bin ich Herrn Oberarzt Dr. Weitnauer verpflichtet für die wertvollen Hinweise. Herrn Prof. Dr. L. Roeren und Herrn Obermedizinalrat Dr. J. Kochs von der Orthopädischen Landeskinderklinik Süchteln/Niederrhein danke ich recht herzlich für die Zurverfügungstellung eines Falles.

Literaturangabe

1. Adams, I. C.: The modern treatment of fractures of the spine. Medical Press **5915,** 369 (1952)
   ref.: Zentralorg. Chir. **129,** 51 (1953).
2. Asal: (Aussprache, 29. Mitteldeutscher Chir.-Kongreß) Bruns Beiträge **169,** 503 (1939)
3. Axel'rad, L. D.: WS-Veränderungen beim Starrkrampf. Nov. chir. Arch. **48,** 183 (1941)
   ref.: Zentralorg. Chir. **109,** 348 (1943).
4. Bäcker, W.: Wirbelfraktur bei Tetanus. Bruns Beiträge **138,** 555 (1927).
5. Baisch: Über chronischen Tetanus. M. m. W. (1918) S. 127.
6. Bakay, E.: Kyphoskoliosis im Anschluß an Tet. neonatorum. Orvos. Hetilap. **65,** 396 (1921)
   ref.: Zentralorg. Chir. **16,** 207 (1922).
7. Becher, E.: Kyphoskoliose nach Tetanus. M. m. W. (1918) S. 1316.
8. Becher, E.: Über WS-Veränderungen im Gefolge von Tetanus. M. m. W. (1920) S. 874.
9. Bonaba, J. u. L. A. Pieroni: Veränderungen an der WS beim Tetanus. An. Fac. Med. (Montevideo) **24,** 199 (1939).
   ref.: Zentralorg. Chir **96,** 389 (1940).
10. Bonaba, J., V. Solpini und J. C. Angelillo: Cifosis traumatica recién nacido-curación. Utilización de penicilina e intocostrina. Arch. Pediatr. Uruguay **21,** 356 (1950)
    ref.: Excerpta Med. VII **5,** 26 (1951).
11. Brocher, J. E. W.: Die Scheuermann'sche Krankheit und ihre Differentialdiagnose. Basel 1946.
12. Brocher, J. E. W.: Die WS-Tuberkulose und ihre Differentialdiagnose. Stuttgart 1953.
13. Broglie, M.: Krankheiten des Stütz- und Bewegungsapparates
    in: Dennig: Lehrbuch der Inneren Medizin.
14. Brunzel, H. F.: Über Gibbusbildung nach allgemeinem und lokalem Tetanus. D. Z. f. Chir. **150,** 258 (1919).
15. Buzello, A.: Der Wundstarrkrampf beim Menschen Stuttgart 1929.
16. Chasin, A.: Über Veränderungen in der WS nach Tetanus. Fortschr. Röntgenstr. **46,** 427 (1932).
17. Ciaccia, S.: Gibbus ta tetano. Chir. Org. Movim. **16,** 531 (1931)
    ref.: Zentralorg. Chir. **58,** 5 (1932).
18. Clarenz, F. M.: Beobachtungen über 40 Fälle von Tetanus aus der Chir. Univ.-Klinik zu Gießen nebst Beitrag zur Frage der WS-Veränderungen im Anschluß an Wundstarrkrampf und einer Statistik der Tetanustodesfälle der Provinz Oberhessen von 1923 bis 1932. Inaug. Diss. Gießen 1935.

19. Climesco, V., V. Sârbu und Ste. Roman: Posttetanische WS-Synostosis bei einem Erwachsenen.
Spital **58,** 517 (1938)
ref.: Zentralorg. Chir. **96,** 197 (1940).
20. Denning, H.: Lehrbuch der Inneren Medizin.
Stuttgart 1952.
21. Dietrich, H. F., R. G. Karshner and S. F. Stewart: Tetanus and Lesions of the spine in Childhood.
J. Bone Surg. **22,** 43 (1940)
ref.: Zentralorg. Chir. **99,** 228 (1940).
22. Le Dourneuf, G. et L. Fitte: Cyphose post-tétanique chez un enfant de 10 ans.
Le Nourisson, Paris 1947, 35/3 (122)
Société de Pediatrie de Paris 25/2 (1947)
ref.: Excerpta Med. VII **2,** 29 (1948).
23. Eberstadt: Über Gibbusbildung bei Tetanus.
M. m. W. (1918) S. 1318.
24. Erlacher, Ph.: Über Gibbusbildung bei Tetanus.
Z. f. orth. Chir. **40,** 385 (1921).
25. Erlacher, Ph.: Neue Gesichtspunkte zum Skolioseproblem.
25. Orthop. Kongr. (1931) S. 282.
26. Faldini, G.: Frattura medio-dorsale, scoliosi lombare e contrattura di un arto inferiore complicazioni di tetano.
Chir. Org. Movim. **20,** 449 (1934)
ref.: Zentralorg. Chir. **70,** 105 (1935).
27. Fanconi, G.: Erfolgreiche Behandlung eines sehr schweren Tetanus, multiple WK-Frakturen als Folge des Tetanus.
Helvet. Paediatr. Acta **2,** 177 (1947).
28. Feistmann-Lutterbeck, E.: Zur Frage der WS-Veränderungen nach Tetanus.
Acta radiol. (Stockholm) **19,** 391 (1938)
ref.: Zentralorg. Chir. **93,** 150 (1939).
29. Follmer, B.: Wirbelfrakturen bei Tetanuserkrankung.
Zentalblatt Chir. **77,** 411 (1952).
30. Freidank, P.: Über einen Fall von lokalem Tetanus nach Kriegsverletzung.
Inaug. Diss. Würzburg 1944.
31. Friedrich: Spontanfraktur der WS bei Tetanus.
Zentralblatt Chir. **59,** 1695 (1932).
32. Fromme, A. und E. Wachs: Wirbelfraktur durch Insulinkrämpfe.
Zentralblatt Chir. **66,** 844 (1939).
33. Fromme, A. und E. Wachs: Wirbelfraktur nach Insulinkrämpfen.
Bruns Beiträge **169,** 503 (1939).
34. Gold, E.: Die Chirurgie der WS (Neue deutsche Chir. 54)
Stuttgart 1933.
35. Gracianskij, W.: Über Kompressionsbrüche der Wirbel bei Tetanus.
Sovet. Chir. **6,** 1057 (1936)
ref.: Zentralorg. Chir. **82,** 661 (1937).
36. Grashey:
Röntgenpraxis **9,** 817 (1937).
37. Güntz, E.: Die Bedeutung der Rückenstreckmuskulatur für die Entstehung von WK-Brüchen durch Muskelzug im Starrkrampf (Tetanus- und Cardiazolkrampf) einerseits und von Haltungskyphosen andererseits.
Arch. orth. Chir. **41,** 64 (1942).
38. Haumann, W.: Die Wirbelbrüche und ihre Endergebnisse.
Stuttgart 1930.

39. Henschen, C.: (Aussprache Mittelrhein. Chir.-Kongr.)
Zentralblatt Chir. (1928) S. 949.
40. Henschen, C., R. Straumann und R. Bucher: Ergebnisse röntgenspektographischer Untersuchungen am Knochen.
Dtsch. Z. f Chir. **236**, 485 (1932).
41. Henschen, C.: Über Wesen und Ursache gewisser statischer Deformitäten der Tetanus- und anderer Erschöpfungsfrakturen der Knochen.
Arch. klin. Chir. **173**, 219 (1932).
42. Herbig: (Aussprache 29. Mitteldeutscher Chir.-Kongr.)
Bruns Beiträge **169**, 503 (1939).
43. Holmes, W. H.: Bacillary and rikettsial infections.
New York 1944.
44. Hübner, A.: Tetanusschutzimpfung.
Langenbecks Archiv **270**, 200 (1951).
45. Kamniker, K.: Zur Behandlung der posttetanischen Kyphose.
Zentralblatt Chir. (1934) S. 2433.
46. Köle, W.: Beobachtungen und klinische Erfahrungen an 372 Tetanusfällen (1927–1947).
Arch. klin. Chir. **269**, 37 (1951).
47. Kramarenko, E. J.: Zur Kyphose nach Tetanus.
Vestn. chir. im. Grekow. **35**, 101/102, 90
ref.: M. m. W. (1935) S. 1255.
48. Kümmell, H.: Die posttraumatische Wirbelerkrankung.
Arch. klin. Chir. **118**, 876 (1921).
49. Leube, M.: Erfolg der spezifischen Therapie bei einem Fall von rezidivierendem Tetanus.
Arch. klin. Med. **100**, 5 (1910).
50. Liechti, A.: Die Röntgendiagnostik der WS.
Wien 1948.
51. Lindemann-Kuhlendahl: Die Erkrankung der WS.
Stuttgart 1953.
52. Linder, F.: Der Tetanus.
in: Handb. d. Inn. Med. v. Bergmann-Frey-Schwiegk
Bd. 1, 1. Teil, Berlin 1952.
53. Löhr, R.: Wundstarrkrampf und Blockwirbel.
Bruns Beiträge **169**, 1 (1939)
54. Marottoli, O. R.: Kyphose nach Tetanus.
Rev. Ortop. (Buenos Aires) **9**, 11 (1939)
ref.: Zentralorg. Chir. **97**, 483 (1940).
55. Matti, H.: Die Knochenbrüche und ihre Behandlung.
Berlin 1931.
56. Meleney, F. L.: Clinical aspects and treatment of surgical infections.
Philadelphia 1949.
57. Merckelbach, F. M. L. L.: Tetanus neonatorum bedarf der orthopäd. Überwachung.
Med. Monatsschrift **3**, 454, (1949).
58. Mertens, H. G. und H. Bader: Über Wirbelbrüche bei Schockbehandlung.
Zeitschr. f. Orthop. **81**, 80 (1952).
59. Meyer, E. und L. Weiler: Über Muskelstarre und Koordinationsstörungen bei Tetanus.
M. m. W. (1916) S. 1525.
60. Meyer, E. und L. Weiler: Weitere Untersuchungen über die tetanische Muskelverkürzung.
M. m. W. (1917) S. 1567 u. 1611.

61. Mikula, M.: Gibbus beim traumatischen Tetanus.
Bratislavské lekarske listy **1**, 345 (1922)
ref.: Zentralorg. Chir. **22**, 339 (1923).
62. Mironesku, Th. und D. Angenomen: Beitrag zum Studium der Kyphose durch Tetanus.
Spital **49**, 93 (1929)
ref.: Zentralorg. Chir. **46**, 806, (1929).
63. Moore, R. M. and A. O. Singleton: Tetanus at the John Sealy Hospital.
Surg. Gynecol. and Obstetr. **69**, 147 (1939).
64. Nagy, G.: Über Gibbusbildung bei Tetanus.
Z. f. klin. Med. **127**, 434 (1935).
65. Neudörfer, D.: Zur Frage der Entstehung von Wirbelkompressionsfrakturen nach Tetanus.
Inaug. Diss. Erlangen 1937.
66. Niederecker, K.: Persönliche Mitteilung.
67. Ode, A. M.: WK-Kompressionen durch Tetanus.
Z. f. Orthop. **80**, 233 (1951).
68. Orator, V.: Halbseitiger Tetanus.
Zentralblatt Chir. 71, 1074 (1944).
69. Palagi, P.: Le localizzazione vertebrali nella febbre ondulante.
Chir. Org. Movim. **20**, 31 (1934)
ref.: Zentralorg. Chir. 70, 108 (1935).
70. Paltrinieri, M.: Cifosi da tetano.
Chir. Org. Movim. **26**, 130 (1940)
ref.: Zentralorg. Chir. **101**, 418 (1941).
71. Pirner, F.: Tetanus.
Med. Klinik **48**, 1597 (1953).
72. Pitzen, P.: Kurzgefaßtes Lehrbuch der Orthopädischen Krankheiten.
München-Berlin 1950.
73. Pizziolo, I.: Su un caso di cifosi da tetano.
Arch. di Ortop. **55**, 25 (1939)
ref.: Zentralorg. Chir. **95**, 307 (1940).
74. Pokorny, L.: WS-Veränderungen nach Tetanus.
Röntgenpraxis **9**, 813 (1937).
75. Portmann, A.: Spätfolgen nach Wundstarrkrampf mit bes. Berücksichtigung von Wirbelveränderungen.
Inaug. Diss. Zürich 1937.
76. Pribram: Tetanus traumaticus.
Prag. med. Wschr. 1914 Nr. 44; 1915 Nr. 10
zit. nach Ritter.
77. Puky, P. von: Über die Rolle der Zwischenwirbelscheiben bei WS-Verkrümmungen.
Arch. f. klin. Chir. **188**, 171 (1937).
78. Pusch, G.: Zur Frage der WK-Kompression durch Tetanus.
Z. f. orthop. Chir. **48**, 446 (1927).
79. Rand, C. W.: Post-tetanus gibbus. A paradoxical symptom complex. Report of 3 cases.
Bull. Los Angeles neur. Soc. 3, 141 (1938).
ref.: Zentralorg. Chir. **93**, 673 (1939).
80. Randulesco, A. D. et B. Suzan: La cyphose tétanique.
Rev. d'Orthop. **24**, 578 (1937)
ref.: Zentralorg. Chir. **88**, 682 (1938).
81. Reddingius, T.: Wervelafwijkingen bij tetanus.
Nederl. Tijdschr. Geneesk. **81**, 466 (1937).
82. Ritter, H.: Über WS-Veränderungen im Gefolge von Tetanus.
Inaug. Diss Breslau 1924.

83. Rivolta, E.: Gibbus da tetano.
Boll. Poliambul. Romzoni **11**, 73 (1937)
ref.: Zentralorg. Chir. **84**, 612 (1937).
84. Roberg jr., O. T.: Spinal deformity following tetanus and its relation to juvenile kyphosis.
J. Bone Surg. **19**, 603 (1937)
ref.: Zentralorg. Chir. **86**, 83 (1938).
85. Rogge, F.: Veränderungen der WS nach Tetanus.
Inaug. Diss. Düsseldorf 1937
ref.: Zentralorg. Chir. **92**, 67 (1939).
86. Rychlík, Em.: Kyphose nach Tetanus.
Cas. lék. cesk. 1933 S. 1575
ref.: Zentralorg. Chir. **66**, 197 (1934).
87. Schanz, A.: Zur Anatomie und Physiologie der WS.
Z. f. orthop. Chir. **55**, 549 (1931).
88. Schanz, A.: Zur Beurteilung und Behandlung des Wirbelbruches.
Arch. klin. Chir **163**, 292 (1931).
89. Scharsich: (19. Mitteldeutscher Chir.-Kongr.).
Zentralblatt Chir. 1931 S. 3089.
90. Scheuermann, H.: Kyphosis juvenilis (Scheuermann'sche Krankh.).
Fortschr. Röntgenstr. **53**, 1 (1936).
91. Schlösser, B.: Über WS-Verbiegungen bei Tetanus.
Inaug. Diss. Münster 1936.
92. Schmorl-Junghanns: Die gesunde und die kranke WS im Röntgenbild.
Stuttgart 1953.
93. Sonnenschein: A.: Die Wirbelbrüche beim Elektroschock.
Klin. Wschr. 1951 S. 498.
94. Spieß, P.: Kyphoskoliose nach Tetanus.
M. m. W. 1920 S. 288.
95. Spieth, H.: Zur Frage der WS-Verkrümmung durch Tetanus.
Bruns Beiträge **121**, 460 (1921).
96. Viganò, A.: Alterazioni vertebrali da tetano.
Arch. di Ortop. **51**, 359 (1935).
ref.: Zentralorg. Chir. **74**, 523, (1935).
97. Wenzl, M.: Spätfolgen nach Tetanus.
Klin. Med. (Wien) **3**, 918 (1948)
ref.: Zentralorg. Chir. **115**, 345 (1950).
98. Wilhelm, Th.: La cyphose tétanique.
Journ. de Chirurg. **22**, 295 (1923)
ref.: Zentralorg. Chir. **25**, 491 (1924).
99. Winterstein, O.: Über WS-Veränderungen nach Tetanus.
Schweiz. med. Wschr. **I**, 139 (1937)
ref.: Zentralorg. Chir. **83**, 388 (1937).
100. Wittek: zit. nach Erlacher.
101. Wolf, R.: Über WS-Verletzungen bei Cardiazolbehandlung.
Allg. Z. f. Psychiatrie **117**, 264 (1941).
102. Zuckschwerdt, L.: Wirbelkompression bei Tetanus.
Zentralblatt f. Chir. 1928 S. 949.
103. Zuckschwerdt, L. und Axtmann, R.: Wirbelveränderungen nach Wundstarrkrampf.
D. Z. f. Chir. **238**, 627 (1933).
104. Zürcher, P.: Die posttetanische Kyphose.
Ann paediatr. (Basel) **170**, 32 (1948)
ref.: Excerpta Med. VII **4**, 85 (1950).

Lebenslauf

Am 17. März 1925 wurde ich, Alfred Müller, als Sohn der Eheleute Jakob Müller und Christine, geb. Besau, in Anrath bei Krefeld geboren. Nach Besuch der Volksschule trat ich in das humanistische „Ernst-Moritz-Arndt"-Gymnasium zu Krefeld ein, wo ich bis zu meiner Einberufung zur Wehrmacht 1944 blieb. Nach Rückkehr aus der Gefangenschaft legte ich an der gleichen Schule im Oktober 1946 die Reifeprüfung ab.

Das Studium begann ich an der Phil.-theol. Hochschule zu Eichstätt/Bayern im Sommersemester 1947, wo ich nach zwei Semestern das Vorphysikum ablegte. Ab Sommersemester 1948 studierte ich an der Universität Würzburg und bestand dort auch das Physikum im April 1949. Zum Wintersemester 1950/51 ging ich zur Universität Mainz und blieb dort drei Semester. Seit dem Sommersemester 1951 studierte ich wieder in Würzburg, wo ich am 13. März 1954 nach einer längeren Unterbrechung durch eine während des Examens zugezogene komplizierte Unterschenkelfraktur die ärztliche Prüfung bestand.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich die vorliegende Arbeit selbständig verfaßt und außer der angegebenen Literatur keine weiteren Hilfsquellen benutzt habe.

Ich versichere ehrenwörtlich, daß ich bisher von keiner anderen Seite ein Dissertationsthema zur endgültigen Bearbeitung erhalten habe. Ein mir früher zugeteiltes Thema habe ich ordnungsgemäß zurückgegeben.

Alfred Müller.